

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1910

N°

297

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par le **Dr Georges GUÉDENEY**

Ancien Externe des Hôpitaux, de la Maternité de l'Hôpital St-Louis
et de la Consultation de Médecine de l'Hôpital Trousseau.

Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

né à Chevillon (Haute-Marne) le 31 mai 1882

ALBUMINURIE

ET

Cyanose Orthostatiques

Président : M. Pierre MARIE, professeur.

PARIS (VI^e)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

4, Rue Casimir-Delavigne, et Rue Monsieur-le-Prince, 12

1910

297

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

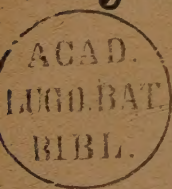
par le **Dr Georges GUÉDENEY**

Ancien Externe des Hôpitaux, de la Maternité de l'Hôpital St-Louis
et de la Consultation de Médecine de l'Hôpital Trousseau
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique
né à Chevillon (Haute-Marne) le 31 mai 1882

ALBUMINURIE

ET

Cyanose Orthostatiques



Président : M. Pierre MARIE, professeur.

PARIS (VI^e)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, et Rue Monsieur-le-Prince, 12

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHIARD
Pathologie médicale	{ WIDAL
	{ DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	{ HAYEM
	{ DIEULAFOY
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	{ PIERREDELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	{ BAR
	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur ALFRED GUÉDENEY

Croix de Genève (Strasbourg, 1870-1871)

A MA MÈRE

*Ce témoignage de profonde reconnaissance
et de respect filial.*

A MA GRAND'MÈRE PIERRE

A MON FRÈRE JEAN

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS, Chirurgien des Hôpitaux, Hôpital la Charité (1905).

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER, Médecin des Hôpitaux, Hôpital la Charité (1906).

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINARD, Chirurgien des Hôpitaux, Hôtel-Dieu (1907).

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD, Chirurgien des Hôpitaux, Hôpital St-Louis (1907).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COUVELAIRE, Accoucheur des Hôpitaux, Hôpital St-Louis (1908).

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST, Médecin des Hôpitaux, Hôpital Trousseau (1909-1910).

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet nous avons un devoir à remplir. Nous tenons à remercier tous nos maîtres et leur témoigner notre reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de dire notre affection à nos maîtres des Hôpitaux qui ont bien voulu nous agréer comme externe dans leurs services :

A Monsieur le Docteur ROCHARD, qui après nous avoir initié à l'art du diagnostic chirurgical n'a pas cessé durant toutes nos études de nous encourager et de nous aider en toutes circonstances avec la plus grande bonté.

A Monsieur le Professeur agrégé COUVELAIRE qui nous apprit à aimer et à pratiquer avec sûreté l'art quelquefois si difficile de l'accouchement.

A Monsieur le docteur RIST, qui, à l'hôpital Trousseau nous enseigna la médecine des tout petits et les règles d'une puériculture la plus avisée.

Nous nous faisons un devoir de ne pas oublier Monsieur le Docteur SÉGUIN, de Nonancourt (Eure) et Monsieur le Docteur LEMARQUAND, de Paris, qui

ont bien voulu nous confier à plusieurs reprises leurs nombreuses clientèles ; ils nous ont fait profiter, avec le plus grand désintéressement, de leur expérience de médecins-praticiens, et nous ont initié aux lois d'une déontologie la plus délicate. Qu'ils nous permettent de les appeler ici nos meilleurs amis.

Monsieur le Docteur AUBERTIN, dont on connaît les travaux sur l'albuminurie orthostatique, a bien voulu nous suggérer l'idée de ce travail et nous aider de ses conseils éclairés ; qu'il veuille bien agréer ici toute notre reconnaissance.

Nous remercions sincèrement Monsieur le Professeur PIERRE MARIE pour le grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien présider notre thèse.

INTRODUCTION

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'albuminurie orthostatique ont remarqué que les malades, plus spécialement les enfants, atteints de cette affection présentaient des troubles de la circulation périphérique et même une légère tendance à la cyanose.

En général, cette cyanose n'est pas très marquée et demande à être recherchée ; presque toujours il s'agit d'enfants chez lesquels on a découvert de l'albuminurie et chez lesquels en les examinant complètement on constate un certain degré de cyanose des extrémités.

Mais dans quelques cas exceptionnels, la cyanose est si marquée que c'est elle qui attire l'attention, et c'est en examinant complètement les enfants que l'on découvre chez eux de l'albuminurie qui, à un examen approfondi, se montre comme de l'albuminurie orthostatique.

De plus, en étudiant de plus près ces malades, on remarque que non seulement l'albuminurie, mais encore la cyanose est influencée par la position debout, les deux

phénomènes se comportant de façon à peu près parallèle, de sorte qu'on peut prononcer le mot de « cyanose orthostatique » (Aubertin).

L'association de cyanose et d'albuminurie avait déjà été signalée par M. Weill (de Lyon), mais cet auteur n'avait pas remarqué l'orthostatisme de l'albuminurie chez ses malades.

Nous avons observé à la Consultation de l'Hôpital Trousseau trois enfants qui présentaient très nettement ce double syndrome, et sur les conseils de M. Aubertin, nous avons pensé qu'il y avait là un point intéressant et relativement nouveau de l'histoire de l'albuminurie orthostatique.

Nous avons d'ailleurs trouvé dans la littérature médicale un certain nombre d'observations qui, sans être aussi nettes que les nôtres, s'en rapprochaient très nettement, de sorte que nous avons cru intéressant de les réunir en un travail d'ensemble.

CHAPITRE I

Albuminurie orthostatique en général

L'albuminurie orthostatique est une albuminurie qui n'apparaît que sous l'influence de la *station debout*, ou mieux de la *position debout*.

Pierre Marie (Semaine Médicale 1896) a défini cette affection de la façon suivante :

Albumine survenant chez des sujets sains en apparence suivant un mode intermittent soumis à certaines influences.

Puis il reprend, en les analysant les unes après les autres, les trois propositions de sa définition :

A) *Albuminurie survenant chez des sujets sains* : Cette albuminurie est découverte d'une façon toute fortuite, soit à l'occasion d'un certificat de bonne santé demandé par une administration et le sujet est étonné lorsque le médecin lui apprend que son urine contient de l'albumine. « Cet individu sain est en réalité un albuminurique sans le savoir et sans le paraître. »

Quelquefois le malade éprouve depuis un certain temps une « faiblesse générale » mise sur le dos de la neurasthénie, de l'anémie, des mots de médecin quelquefois bien embarrassé.

C'est encore une certaine tendance aux hémorrhagies découverte à l'occasion d'une extraction dentaire, une hémoptysie.

B) *Albuminurie survenant suivant un mode intermittent :*

L'intermittence est le caractère qui a frappé les premiers observateurs, et il ne faut pas confondre le mot intermittence avec le mot transitoire, car il existe des albuminuries qui ne font que passer et disparaître et dont la cause échappe le plus souvent. De plus, ces albuminuries transitoires ne sont pas influencées par la station debout, ni par l'exercice musculaire.

C) *Albuminurie survenant suivant un mode intermittent soumis à certaines influences :*

Certains ont admis l'influence de l'alimentation, d'autres le refroidissement.

Cette influence est indiscutable, mais ce n'est plus la vraie albuminurie cyclique; celle-ci doit avoir pour seule influence la *station debout*. En propres termes, Pierre Marie dit : « L'influence véritablement prépondérante est celle de la *position debout* avec ou sans travail musculaire concomittant; aussi serait-on volontiers tenté de désigner avec Stirling cette forme d'albuminurie sous le nom « d'albuminurie de posture » (*postural albuminuria*) ». Et il rappelle l'observation d'un

malade qui, pendant trois semaines de lit, ne présenta aucune trace d'albuminurie ; aussitôt debout, l'albumine reparut.

Enfin, Pierre Marie expose sa théorie du « grand sympathique » avec les troubles vaso-moteurs qu'il a constatés chez son malade. Nous y reviendrons dans le chapitre II.

L'albuminurie orthostatique qui a été longtemps confondue avec les autres albuminuries cycliques ou intermittentes, d'origine soit digestive, soit pré-tuberculeuse (Teissier, de Lyon), est maintenant une affection dont le caractère est nettement déterminé et dont le nom dit bien la cause qui la provoque : c'est une albuminurie provoquée par la station debout. L'orthostatisme est, depuis l'expérience d'Aubertin, un fait indiscuté ; il a prouvé que cette albuminurie n'était pas due à la fatigue musculaire provoquée par la station debout, mais que seule la position verticale en était la cause provocatrice : lorsque son malade est couché, les urines ne présentent pas d'albumine ; aussitôt debout, les urines sont albumineuses.

Pour démontrer que cette albuminurie est une albuminurie de posture et qu'elle n'est pas provoquée par la fatigue, M. Pierre Marie fait coucher son malade et lui fait faire des haltères dans cette position, le sujet se fatigue et, cependant, les urines sont normales ; mais si, d'autre part, après avoir, comme l'a fait Aubertin, comme enchassé son malade dans une gouttière de Bonnet, de façon à ce qu'il ne soit pas obligé de faire

agir les muscles de la station debout, il dresse tout l'appareil, l'albumine reparaît dans les urines. Ici, le facteur fatigue dans la station debout n'existe pas et, cependant, l'épreuve est positive.

Cette affection se rencontre d'abord chez des enfants, puis chez des intellectuels, des étudiants en médecine, probablement parce que ceux-ci ont plus souvent l'occasion d'examiner leurs urines, soit par curiosité, soit par neurasthénie. En général, toutes nos observations appartiennent à des enfants et à des jeunes gens âgés de 8 à 25 ans. Au-dessus, ce sont des raretés ou plutôt des cas prolongés ou des néphrites.

Pourquoi cet âge ? Chaque auteur l'explique selon sa théorie : pour les uns la cause en est dans les troubles nerveux provoqués par une croissance rapide, par la puberté ; d'autres incriminent les maladies infectieuses, la scarlatine surtout. Ces deux étiologies peuvent être vraies, mais chez nos malades nous ne trouvons qu'un passé pathologique intact (obs. I) ou du moins tel qu'on ne peut incriminer la ou les maladies infectieuses antécédentes (obs. II).

Dans les antécédents on retrouve chez ces malades de l'arthritisme, de la névropathie ; chez d'autres on retrouve parmi les collatéraux des symptômes de la même affection ; des maladies du foie, des affections mentales ; d'autres sont des sujets qui ont grandi trop vite et qui présentent des manifestations scrofuleuses.

Parmi les antécédents pathologiques du sujet, on rencontre le plus souvent la scarlatine ; du reste,

cette albuminurie post-scarlatineuse que l'on range parmi les orthostatiques, n'est bien des fois qu'une néphrite légère qui passe inaperçue. Souvent en effet, un enfant passe la période de convalescence sans présenter aucune complication du côté des reins, lorsqu'un jour, pour une raison quelconque on analyse les urines et on découvre de l'albumine. On peut avoir affaire à une néphrite légère en cours d'évolution, mais aussi on peut se trouver en présence d'orthostatisme : c'est le plus souvent alors une albuminurie néphritique qui passe à l'état d'orthostatique.

Ces cas ont été fort bien décrits par Aubertin (Semaine médicale, 24 janvier 1909) : « Les observations, dit-il, devenant plus nombreuses et étant plus minutieusement recueillies, on trouva, d'une part, que l'étude physiologique décelait parfois dans ces cas des troubles de la fonction rénale, légers, mais aussi marqués que dans les néphrites infectieuses caractérisées ; d'autre part, que l'étude clinique révélait souvent dans les antécédents du patient une maladie infectieuse avec détermination rénale plus ou moins évidente. Il semblait donc y avoir, entre l'albuminurie orthostatique pure et la néphrite infectieuse une série de transitions insensibles : nous avons nous-même (1) saisi sur le fait le passage de l'une à l'autre en montrant qu'au décours de néphrites scarlatineuses indiscutables l'albuminurie

(1) Ch. Aubertin. L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse (Presse Médicale. 9 oct. 1901).

pouvait, pendant un certain temps, revêtir le type franchement et purement orthostatique, phénomène déjà signalé par M. Roger; après quoi, elle pouvait soit disparaître complètement et définitivement, soit persister plus ou moins longtemps avec les mêmes caractères, soit devenir continue et évoluer vers le mal de Bright.»

Après la scarlatine on trouve une fièvre typhoïde antécédente, des rhumatismes, la diphtérie, la varicelle, la rougeole, la chorée, la syphilis et la tuberculose.

Dans d'autres cas, on ne trouve rien dans les antécédents, aucune infection capable de léser le rein et c'est là vraiment qu'on peut prononcer le mot « d'albuminurie orthostatique dite essentielle »; on peut alors incriminer la croissance, la puberté.

En effet, tout le porterait à croire, car les sujets des observations sont de haute taille, plus ou moins bien proportionnés, ou bien ils ont grandi brusquement, tout d'un coup. (Obs. II).

Un fait intéressant est la présence de troubles vasomoteurs très nets, consistant en une cyanose marquée des extrémités, du nez, des lèvres; de la face, accompagnée d'un refroidissement local.

Ce syndrome d'albuminurie et de cyanose orthostatiques qui fait l'objet de cette étude sera repris dans ses détails.

Ces albuminuriques sont souvent des neurasthéniques, lorsqu'ils ont l'âge de la neurasthénie; dans une observation nous signalons une petite fille très gaie et très intelligente; la seconde plus âgée, 12 ans, est d'un

caractère moins gai, mais il est un âge pour la neurasthénie : ce sont plutôt des jeunes gens qui se frappent et s'étudient d'une façon exagérée, des intellectuels, des étudiants en médecine.

Sutherland a trouvé chez ses malades la coexistence de ptose rénale ; en faire la cause de l'albuminurie orthostatique paraît difficile, car chez certains d'entre eux il a constaté l'orthostatisme parfait avec ses intermittences sans que le rein ne modifie sa position.

La station assise ne peut-elle pas provoquer l'albuminurie orthostatique ? Dans certains cas, oui, et l'observation II nous en donne un exemple. Cette enfant à qui j'avais ordonné de rester au lit pendant 24 heures étendue sur le dos, m'apporta les urines de cette période qui toutes furent négatives ; un échantillon seul, l'urine de 2 heures à 4 heures présentait un disque d'albumine ; sa mère m'affirma que l'enfant ne s'était pas levée, mais, pressée de questions celle-ci m'avoua s'être assise sur son lit pour jouer. Sermonnée, notre petite malade resta étendue le lendemain de 2 heures à 4 heures : cette fois-ci elle fut sage, car les urines ne décelèrent aucune trace d'albumine. Elle se lève à 4 heures : à 7 heures du soir les urines étaient albumineuses.

Cette albumine apparaît dès la première miction pour atteindre son maximum au bout de 2 à 3 heures, puis elle diminue. D'autres fois elle est d'emblée à son maximum. Elle est en général augmentée par la fatigue musculaire ; souvent il n'y a aucune modification, quelquefois l'albumine disparaît. Vire en cite plusieurs cas

chez des étudiants en médecine pendant leurs périodes militaires. Donc la fatigue n'est pas un facteur d'une grande importance et nous avons déjà dit que si le malade est couché, quelle que soit la fatigue qu'il se donne par des exercices de poids, l'urine reste indemne. (Aubertin):

L'influence du moment de la journée, de l'alimentation, de la digestion, bains froids, des douches, des émotions (sauf des cas rares) et du travail intellectuel est nulle sur les vraies albuminuries orthostatiques.

L'albumine de nos malades a été recherchée par les moyens de cliniques courants; soit par la chaleur et acide acétique, soit par l'acide nitrique; dosée au tube d'Esbach, [celui-ci donne le plus souvent 0,25 à 2 gr. d'albumine par litre. Au dessus de ce poids les cas sont rares, bien que Méry et Touchard aient trouvé 8 grammes par litre.

Aubertin fait remarquer qu'on ne doit pas se fier aux urines de 24 heures, car l'albumine est diluée dans une trop grande quantité d'urine, il devient impossible de déceler une albumine, qui, dans les périodes d'intermittence, peut être assez considérable; en effet, nous savons que les urines de la période couchée sont plus abondantes que celles de la période verticale et ce sont celles-ci les plus intéressantes.

Enfin quelle est la nature de l'albuminurie excrétée? Quel est le degré de perméabilité rénale? Quelle est l'action des chlorures sur les reins?

1. L'albuminurie éliminée est constituée par de la

sérine pure ou presque pure, mais Aubertin ne donne pas ce caractère comme spécial à l'albuminurie orthostatique.

2. La perméabilité du rein est parfaite, mais elle a été très souvent trouvée imparfaite dans des cas d'albuminurie post-scarlatineuse.

On sait, d'ailleurs, que la perméabilité rénale, telle du moins que nous pouvons la rechercher avec les moyens dont nous disposons actuellement, est souvent normale et même exagérée (Bard) dans les néphrites épithéliales aiguës. C'est ainsi qu'Aubertin l'a trouvée à peine troublée dans un cas de néphrite aiguë post-diphthérique et où, pourtant, la lésion était si caractérisée que le malade mourut d'urémie.

3. Les chlorures seraient souvent en excès, et leur action est jusqu'à un certain point nocive pour le rein. Vaquez a fait ingérer du sel à un de ses sujets et l'élimination des chlorures s'est accompagnée d'une albuminurie notable dans la position couchée, et cette albuminurie disparut quand l'excrétion chlorurée fut revenue à la normale,

Le cœur ne présente pas d'hypertrophie, pas de bruit de galop, signes de néphrite. Le pouls est normal et régulier, mais il oscille suivant la position donnée au sujet : le pouls augmente de fréquence dans la position verticale ; il diminue de fréquence dans la position couchée.

Les poumons sont indemnes. Le foie et la rate aussi.

Du côté de l'œil on constate des troubles provoqués par les défectuosités de la circulation périphérique. Nous y reviendrons plus loin au sujet des troubles vasomoteurs et des modifications de la tension artérielle.

CHAPITRE II

Les Troubles de la Circulation périphérique chez les Malades atteints d'Albuminurie orthostatique

Cette albuminurie orthostatique présente ceci de particulier, c'est la présence de troubles de la circulation périphérique.

Ces troubles ont été cités avec plus ou moins de précision par les auteurs qui ont étudié l'albuminurie orthostatique, mais chez tous on trouve dans les observations de leurs malades les manifestations d'une gêne circulatoire au niveau des extrémités.

MM. Merklen, Teissier (de Lyon), Pierre Marie, Bertrand, Vire, Aubertin, Guiblain, Courcoux et surtout Weill (de Lyon) et Barré, qui se sont particulièrement attachés à ce symptôme, tous ont constaté chez leurs malades une cyanose marquée des extrémités ; et il semble que plus l'albuminurie orthostatique a tenté les

recherches et les études, plus cette association, ce syndrome de cyanose et d'albuminurie orthostatique est devenu plus important.

A la séance du 15 juin 1900, à la Société Médicale des Hôpitaux, M. Merklen expose ses idées sur l'albuminurie orthostatique au sujet d'une observation présentée par Bourcy, et il insiste sur le symptôme cyanose pour expliquer sa théorie.

Il croit à une albuminurie fonctionnelle chez des sujets à circulation imparfaite, à extrémités froides et cyanosées. Ce sont des malades de haute taille, minces et fluets chez qui domine l'atonie vasculaire.

« N'est-il pas rationnel de penser, dit l'auteur, que l'albuminurie orthostatique est sous la dépendance de cette atonie vaso-motrice qui favorise la stase rénale dans la station debout? La clinique et l'expérimentation ont démontré que l'albuminurie transitoire et légère est la conséquence inévitable des perturbations de la circulation rénale, qu'il s'agisse d'ischémie, de stase ou même de simple ralentissement du sang; la cellule rénale souffre quand il y a apport moindre de sang oxygéné, elle s'altère et laisse passer l'albumine pour se régénérer dès que la circulation se régularise.

« L'albuminurie orthostatique est due à une congestion rénale à répétition; celle-ci serait régulièrement provoquée par la station debout ou l'exercice musculaire en vertu d'une atonie habituelle du système circulatoire sur l'état de laquelle nous manquons de données précises.

« On la constate chez des sujets entachés d'hérédité

nerveuse ; elle existe communément chez des membres d'une même famille. Ce sont des grands à *circulation imparfaite, à extrémités froides et cyanosées*, mais elle se trouve aussi chez des sujets malingres et de petite taille. Ce qui domine chez eux, c'est l'*atonie vasculaire* » ; et il cite l'observation d'une malade à qui il avait fait l'examen ophtalmoscopique : « Les veines rétiniennes sont relativement trugescentes, ce que je traduis habituellement, dit M. Giraud-Teulon comme un indice d'atonie vaso-motrice » (Archives générales de médecine, 1888). (V. observations).

Ce symptôme de cyanose des extrémités cité par Merklen dans sa théorie de l'atonie vasculaire, nous le retrouverons dans la théorie nerveuse de Pierre Marie.

Pour Merklen cette congestion est passive, pour M. Pierre Marie elle est active, occasionnée par une vasodilatation réflexe ; en effet, le système circulatoire est sous la dépendance directe du grand sympathique, et cela est un fait d'expériences et c'est sur ces expériences que Pierre Marie a construit sa théorie « sympathique » de l'albuminurie orthostatique. Chez son malade on constate la présence de troubles vaso-moteurs caractéristiques, des troubles de la sudation, de la *cyanose des extrémités*.

Son albuminurie orthostatique est typique, elle n'est pas influencée par le travail musculaire dans la station couchée. « Inversement, il suffit de faire lever le malade et de lui enjoindre de rester debout pour constater de l'albumine. Il faut ajouter que cette albuminurie est augmentée par tout exercice musculaire pendant que le

malade est debout. On constate chez ce malade une grande tendance aux hémorrhagies : épistaxis et hémorrhagies gengivales à l'occasion d'une extraction dentaire. »

De plus il présenterait des troubles vaso-moteurs, localisés ; sous l'influence d'aliments acides ou vinaigres, ou d'un bain chaud, apparaissent une vaso-dilatation notable et une sudation abondante localisée de toute la moitié gauche de la face tandis que les symptômes faisaient absolument défaut sur tout le reste du corps.

L'action du système nerveux n'est pas douteuse, mais Pierre Marie, conclut « sinon à une véritable démonstration du moins à une grande probabilité en faveur de l'origine sympathique de cette albuminurie. »

Teissier (de Lyon) réunit les deux théories de Merklen et de Pierre Marie : il réalise, dit-il, comme la synthèse des opinions précédemment formulées : celle de Merklen, avec son hypothèse de la congestion rénale et celle de Pierre Marie avec sa théorie de la névrose sympathique.

Opinion reprise et développée par Vire qui s'appuie sur les observations publiées par Weill (de Lyon) pour démontrer l'analogie qu'il y a entre l'albuminurie orthostatique et la maladie de Raynaud, l'asphyxie locale des extrémités. Il a rencontré surtout cette maladie chez les jeunes gens dont la croissance rapide entraîne une sorte d'aplasie artérielle, et d'après cet auteur, « il n'y aurait rien d'étonnant à ce que le passage à la station verticale produise une modification d'origine vaso-motrice, puisque ce seul fait peut suffire dans

certain cas à occasionner la cyanose ou l'asphyxie des extrémités, phénomènes essentiellement nerveux. C'est une fluxion congestive du rein chez des prédisposés, survenant à l'occasion d'un trouble mécanique de circulation et avant tout un phénomène vaso-moteur » (In Courcoux, 1904.)

Aubertin signale également les troubles de circulation périphérique chez les individus atteints d'albuminurie orthostatique fonctionnelle ou organique; bien que, pour lui, ces causes soient simplement des causes prédisposantes, il leur accorde néanmoins une certaine importance.

Au sujet de la tension artérielle, il fait remarquer que l'albuminurie orthostatique se voit chez des sujets dont la tension artérielle est soit normale, soit légèrement abaissée, mais jamais élevée; de plus, fait très intéressant : chez ces sujets la pression artérielle s'abaisse dans la position debout et tend à revenir à la normale dans la position couchée.

Il fait remarquer d'ailleurs que cette hypotension n'est pas toujours constante et s'exprime ainsi : « Bien des auteurs ont observé des cas d'albuminurie orthostatique où la tension se maintenait aux chiffres de 15 ou 16 centimètres. Sur les 3 malades que M. Teissier nous donne comme typiques, un présente une tension de 17 centimètres qui ne pourrait passer pour très basse, étant donné l'âge du sujet. Nous-même avons examiné à ce point de vue un certain nombre de malades atteints d'albuminurie orthostatique post-infectieuse et avons

trouvé des chiffres qui variaient entre 14 et 17. Chez 3 sujets atteints d'albuminurie orthostatique dite fonctionnelle, nous avons trouvé les chiffres de 14, 15 et 16 1/2 ; ce dernier chiffre chez une malade qui offrait à un très haut degré cet habitus extérieur que les auteurs attribuent à l'atonie vasculaire et qui présentait même de la *cyanose et du refroidissement* des extrémités. Des exemples analogues nous ont été communiqués par MM. Vaquez, Dutil, Clerc.

« Nous ne discuterons pas longuement sur les chiffres donnés par les divers auteurs pour savoir s'il y a ou non hypotension : ces chiffres ne sont pas comparables entre eux, en raison de la diversité des procédés dont se sont servi ces auteurs. Disons seulement que, si d'après les faits que nous avons observés, la tension, dans les cas d'albuminurie orthostatique, symptomatique ou non, est, soit normale, soit légèrement abaissée, sans qu'on puisse dire si les tensions les plus basses correspondent aux formes cryptogénétiques. Mais le fait important, essentiel, et sur lequel nous reviendrons à propos de la pathogénie, est qu'il n'y a jamais d'hypertension véritable.

« Il importe, d'ailleurs, de distinguer si la tension a été prise le malade étant couché ou debout. En effet, elle baisse de 1 à 2 centimètres quand le sujet passe de position couchée à la station verticale. C'est là un point qui ne saurait être oublié dans l'étude de l'albuminurie orthostatique, mais on ne doit pas considérer ce fait comme spécial à cette affection, car il se rencontre chez

presque tous les sujets sains et chez les non-hypertendus, ainsi que Potain l'avait déjà remarqué.

« Nous dirons donc que l'albuminurie orthostatique se voit chez des sujets dont la tension est le plus souvent normale, quelquefois abaissée, mais jamais élevée, et diminue généralement dans la station verticale. »

Le même auteur, dans son travail publié dans la *Semaine médicale* (24 janvier 1906) insiste sur ce fait que l'albuminurie orthostatique ne peut se produire que chez des individus dont l'affection rénale (quelle que légère qu'elle soit) ne s'accompagne ni d'hypertrophie cardiaque notable ni d'hypertension artérielle.

« Si maintenant, dit-il, nous élevant au-dessus de la question un peu étroite de l'albuminurie orthostatique pure, nous cherchons à déterminer quels sont les malades dont l'albuminurie est influencée, d'une façon plus ou moins nette, par la station verticale, nous voyons que ce sont justement ceux dont la circulation rénale est gênée dans la position debout, c'est-à-dire qui présentent de l'oligurie orthostatique.

« Les recherches que nous avons faites sur ce sujet nous ont démontré que ce sont tous des sujets atteints de lésions parenchymateuses, sans hypertrophie cardiaque et sans hypertension artérielle.

« Des lésions surtout parenchymateuses (épithéliales ou glomérulaires), généralement peu accentuées, souvent réparables ou transitoires, une tension artérielle non élevée, sont les deux conditions importantes pour la production de l'albuminurie orthostatique. Et l'on sait

que ces deux conditions se trouvent presque toujours réunies en clinique. Dans le rein cardiaque, dans les néphrites subaiguës, dans les néphrites infectieuses aiguës, on observe très nettement, comme nous l'avons constaté, ce phénomène de l'oligurie orthostatique : dans la congestion rénale par stase cardiaque en particulier, où les lésions sont relativement peu marquées et où la tension artérielle est abaissée, l'oligurie est très marquée et s'accompagne parfois d'une véritable albuminurie orthostatique.

« La gêne apportée par la station debout à l'élimination rénale et à la diurèse chez les brightiques épithéliaux est un phénomène absolument général. On sait combien il est fréquent de voir des malades qui, chez eux, se soumettaient au régime strictement lacté ou déchloruré et n'obtenaient cependant pas d'amélioration, avoir une débâcle polyurique aussitôt qu'ils sont entrés à l'hôpital, où ils reçoivent le même régime, uniquement parce qu'ils sont maintenus au lit d'une façon absolue.

« Aussi M. Widai insiste-t-il particulièrement sur la nécessité du repos au lit pour favoriser la cure de déchloruration.

« Il est, au contraire, toute une catégorie de sujets chez lesquels l'oligurie orthostatique est très difficile à déceler. Ce sont les brightiques interstitiels qui présentent peu d'œdème, presque pas d'albumine, mais dont le cœur est très volumineux et la tension artérielle très élevée. Chez ces malades, généralement polyuriques, il

est très rare de trouver une concentration des urines dans la position debout, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises; à plus forte raison ne peut-on faire apparaître ou renforcer l'albuminurie dans la station verticale, phénomène qui, pourtant, devrait être des plus faciles à observer puisqu'il n'y a, le plus souvent, dans l'urine, que de faibles traces d'albumine.

« Parallèlement, chez ces brightiques, on peut voir la déchloruration progressive accompagnée d'une disparition de la dyspnée et parfois d'une chute lente de la tension artérielle se produire, sans qu'il soit besoin de maintenir strictement le repos au lit, chez des sujets qui continuent d'aller et venir, comme l'ont observé M. Ambard puis Bergouignan.

« Donc, en général, pas d'oligurie orthostatique chez ces malades; pas de gêne rénale causée par la station debout. A quoi tient cette différence? A la nature de la lésion peut-être, mais bien plutôt à la présence de l'hypertension qui s'exagère encore dans la position verticale, au lieu que, chez les épithéliaux et chez les orthostatiques, la pression baisse dans la station debout. Cette hypertension souvent très intense, cette hypertrophie cardiaque considérable s'opposent d'une façon complète à toute stase vasculaire au niveau du rein, comme on peut le constater anatomiquement dans les cas où la mort n'a pas été précédée d'une dilatation du cœur à la phase terminale; aussi, en pareille occurrence, le rein ne souffre-t-il aucune gêne appréciable dans la station debout, d'où l'absence d'oligurie orthostatique. »

Guiblain, dans son travail : l'Albumine orthostatique (Paris, 1903), qui développe les idées d'Aubertin dans le chapitre consacré à l'état général et à l'habitus extérieur de ses malades atteints d'albuminurie orthostatique, s'exprime ainsi : « C'est généralement chez des sujets de haute taille, parfois dégingandés et plus ou moins mal proportionnés qu'on observe cette forme d'albuminurie. Un point intéressant est la présence chez ces malades de troubles vaso-moteurs très nets dans certains cas ». Et il cite une observation de Weill (de Lyon) qui a décrit avec beaucoup de netteté cette association de la cyanose des extrémités et de l'albuminurie (albuminurie d'ailleurs nettement orthostatique), phénomène bien étudié par Barré dans sa thèse de Paris (1903).

Nous y reviendrons dans le chapitre suivant.

« Dans d'autres observations, remarque cet auteur, les troubles vaso-moteurs se réduisent à un peu de rougeur des extrémités, une grande facilité à rougir sous l'influence des émotions, des transpirations faciles et abondantes et parfois une tendance aux engelures l'hiver ».

Cette description nous rappelle le malade de M. Pierre Marie qui présentait des troubles vaso-moteurs localisés sous l'influence d'un orage, de mets épicés, d'un bain chaud.

Dans sa symptomatologie il fait peu de cas « des troubles nerveux signalés dans plusieurs observations qui se rapportaient soit à l'hystérie comme dans le cas de Bertrand Marie, soit à la neurasthénie comme dans le cas de Vire ; nous ferons une exception, ajoute-t-il,

pour les *troubles vaso-moteurs* qui, quand ils existent, ont une certaine importance, car ils *apparaissent souvent en même temps que l'albumine.* »

Enfin, dans Courcoux (Thèse de Paris 1904) pour qui les albuminuries orthostatiques sont *hypotoniques*, nous trouvons cités les troubles de la circulation périphérique et il les donne comme preuves de l'atonie vasculaire : « une preuve de cette atonie vasculaire est tirée de la fréquence des *troubles circulatoires des extrémités.* Ces faits sont relatés dans de très nombreuses observations. *Tendance à la cyanosé des extrémités, sensibilité spéciale au froid, fréquence des engelures.* Les cas cités par MM. Merklen, Bourcy, Méry et Touchard, Hirtz et Salomon, plusieurs observations de la thèse de Vire sont très précis à ce sujet. »

Dans sa description de l'albuminurie orthostatique fonctionnelle, cet auteur constate des troubles vaso-moteurs qui, dit-il, « sans être absolument constants, paraissent assez fréquents pour faire partie de la symptomatologie essentielle du type clinique, d'autant qu'ils sont en corrélation immédiate avec cette atonie vasculaire accusée déjà par l'examen du cœur et du poulx »

« Ces phénomènes vaso-moteurs sont variables, parfois simple sensibilité très marquée au froid, prédisposition aux engelures qui apparaissent très tôt ; d'autres fois tendance à la cyanose des extrémités, les mains sont souvent violacées, mais jamais ces troubles circulatoires ne donnent lieu aux phénomènes de syncope

locale ou aux crises même légères d'asphyxie locale des extrémités. »

En résumé, d'après Courcoux : abaissement de la pression artérielle manifeste par l'augmentation du nombre des pulsations cardiaques, gêne dans la déplétion du cœur, stase veineuse consécutive ; disparition de tout phénomène anormal quand le sujet est couché, voilà un fait presque schématique d'albuminurie transitoire et il cite une observation de malade atteint de symphyse cardiaque présentant de l'albuminurie orthostatique et chez lequel nous retrouvons la *cyanose des extrémités*.

Sutherland qui donne la posé rénale pour cause de l'albuminurie orthostatique, signale aussi chez un de ses malades, atteint de cette maladie, des troubles de la circulation périphérique, une cyanose très marquée des extrémités. (Observation XIV).

Enfin, Nobécourt (Gazette des Hôpitaux, Février 1910) publie l'histoire d'une fillette de 14 ans 1/2 atteinte d'albuminurie orthostatique chez laquelle il a noté une dilatation du cœur et de la faiblesse de la pression artérielle, ainsi que de la tendance au refroidissement et à la cyanose des extrémités, indices d'une circulation périphérique défectueuse.

On peut constater que quelle que soit la théorie admise, la plupart des auteurs signalent très nettement dans des observations très précises la coïncidence fréquente de la cyanose dans certaines albuminuries

orthostatiques, et que plus cette affection est connue, plus les troubles de la circulation périphérique tiennent une place importante.

Ces troubles de la circulation portent sur :

1° Le Pouls. — Il s'agit essentiellement d'une augmentation du nombre des pulsations dans la station debout. C'est la « tachycardie orthostatique » décrite par Thomayer et qui tout en n'étant pas spéciale à l'albuminurie orthostatique (1) est cependant très fréquente dans cette affection. Elle est parfois tellement marquée qu'elle peut faire varier le chiffre du pouls du simple au double. C'est ainsi qu'Aubertin (2) a vu chez une jeune fille de 18 ans, atteinte d'albuminurie orthostatique, le pouls monter de 60 à 110 quand la malade passait de la position horizontale à la station verticale.

2° La Tension Artérielle. — Généralement basse chez ces malades, et c'est un fait sur lequel Teissier (de Lyon), a attiré l'attention. Les chiffres que donnent la plupart des auteurs ne sont pas d'ailleurs toujours très convainquants et il arrive bien souvent que la tension artérielle soit normale chez de tels sujets ou même un peu au-dessus de la normale (Aubertin).

Néanmoins, il est incontestable que si l'on élimine les cas d'albuminurie orthostatique symptomatiques

• (1) Vaquéz (Leçons inédites sur les Arythmies faites à la Faculté en 1909) l'a observée souvent chez des neurasthéniques et les convalescents.

(2) Aubertin. Observation inédite. (Il s'agissait d'ailleurs d'une malade qui ne présentait pas de cyanose marquée).

d'une néphrite (scarlatine, etc.), et si l'on envisage spécialement les enfants atteints d'albuminurie orthostatique dite fonctionnelle, on retrouve dans ces cas la pression artérielle abaissée.

De plus, fait très intéressant pour notre thèse, il est à remarquer que souvent la tension artérielle baisse lorsque le malade passe de la position couchée à la position debout. Il y aurait là un phénomène parallèle à l'albuminurie.

3° La Cyanose. — Ce symptôme qui a été signalé plus ou moins explicitement par les auteurs est tellement important que nous allons l'étudier dans un chapitre spécial.

CHAPITRE III

Cyanose et Albuminurie Orthostatique

Sous quelles formes se manifestent ces troubles circulatoires périphériques cités par tous les auteurs et que nous-même avons constatés chez nos malades ?

Nous en avons déjà une description dans la belle observation de Weill (de Lyon) que nous citons in extenso, plus loin, et dans le travail de Barré « l'Asphyxie locale des Extrémités et Albuminurie ».

Son étude s'est étendue à toutes les albuminuries, brightiques ou non brightiques. Au contraire nous nous restreindrons à celle de la cyanose *orthostatique* accompagnant l'albuminurie orthostatique.

Guiblain qui cite l'observation de Weill (de Lyon), donne une grande importance à la présence des troubles vaso-moteurs, comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre précédent, et s'il s'exprime ainsi : « Un point intéressant est la présence, chez ces malades, de

troubles vaso-moteurs très nets dans certains cas. Ainsi une malade de Weill *présentait très nettement de la cyanose des extrémités en coïncidence avec son albuminurie* ; et cette cyanose n'apparaissait, comme l'albuminurie, que dans la station verticale. Quand la malade est levée, même dans une salle chauffée, ses lèvres, ses ongles des mains et des pieds se cyanosent ; la température de la paume de la main descend à 21°6, et la température rectale s'abaisse elle-même jusqu'à 36°5. Le nombre des globules rouges augmente, et la matité splénique augmente légèrement. Dans ce cas, où il n'y avait aucun signe stéthoscopique d'affection congénitale du cœur, l'albumine et la cyanose semblaient également sous la dépendance du même trouble circulatoire. »

Certes, il existe des albuminuries orthostatiques sans cyanose des extrémités. Nous en avons fait nous-même l'expérience, car à la consultation de Trousseau, depuis que, à propos de notre malade n° 1, M. Aubertin avait attiré notre attention sur cette association morbide, nous avons systématiquement recherché :

1° L'albuminurie chez les enfants qui présentaient de la cyanose des extrémités.

2° La cyanose chez les enfants qui venaient consulter pour albuminurie.

3° L'albuminurie et la cyanose chez des enfants dyspeptiques ou anémiques souffrant de troubles plus ou moins vagues.

Or, nous avons vu assez souvent des enfants albuminuriques orthostatiques sans cyanose, et nous avons

d'autre part vu très souvent des enfants cyanosés sans albuminurie. Quoiqu'il en soit, le syndrome de cyanose et d'albuminurie orthostatique nous paraît être très fréquemment rencontré et d'une importance telle que la présence de ces troubles circulatoires périphériques devront toujours inciter le médecin à rechercher l'albuminurie dans les urines de son sujet ; et si cette analyse était faite régulièrement on découvrirait des albuminuries brightiques et non brightiques qui restent longtemps inaperçues au grand préjudice du malade, et nous devons ajouter du médecin lui-même.

La cyanose des extrémités est du reste le premier symptôme qui frappe les parents des enfants atteints d'albuminurie orthostatique et c'est le cas de l'observation I que nous avons suivie alors que nous étions externe à la consultation de médecine de l'hôpital Trousseau : « Je vous amène mon enfant parce qu'elle a toujours les mains et les jambes violettes. » Tel fut le premier mot de la mère de ma petite malade.

La cyanose est plus ou moins marquée ; la coloration plus ou moins uniforme, plus ou moins foncée ; chez une de nos malades elle consistait en des plaques violettes foncées réunies entre elles par une zone mi-rose, mi-violacée, aussi marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; l'aspect était celui de plaques violacées réunies entre elles, s'étendant depuis les ongles des pieds jusqu'à mi-cuisse, depuis l'extrémité des doigts jusqu'au milieu des avant-bras.

Ajouter à cela le nez rouge, les lèvres violettes. Au niveau du tronc, jamais aucune trace de cyanose.

Le nez est ordinairement rouge ou violacé, mais cette manifestation est moins constante et la face peut être seulement un peu vultueuse. Les yeux sont brillants et les conjonctives plus ou moins bleuâtres.

Si on pose le doigt, sur une des régions cyanosées, la peau devient pâle à cet endroit et la coloration violette ne reparait que très lentement ; en même temps on ne note pas le godet signe d'œdème.

Chez d'autres malades la coloration est uniforme et moins foncée ; le visage est pâle et le bout du nez seul est rose. Mais ce qui est constant, c'est ;

- 1) la symétrie de cette cyanose ;
- 2) le refroidissement local qui l'accompagne ;
- 3) l'intermittence de l'albuminurie dans l'orthostatisme.

Barré avait déjà remarqué ces différents caractères : « En résumé, dit cet auteur, symétrie de la lésion, localisation aux extrémités, manière de procéder par accès, développement d'asphyxie locale sur les endroits atteints, diminution plus ou moins marquée de la sensibilité et de la motilité, voilà les caractères constants du symptôme que nous avons vu accompagner de nombreux cas d'albuminurie ».

Ce qui frappe chez ces malades c'est le froid de marbre des régions cyanosées, froid d'autant plus marqué que la cyanose est plus sombre ; et ce froid ne suit pas les variations de la température extérieure, elle

est aussi marquée en été qu'en hiver, mais plutôt l'état cyanotique qui est nettement sous la dépendance de la station verticale et de la station couchée, ou mieux qui sont la cause de la présence ou de la disparition de l'albumine.

En effet nous en avons eu la preuve chez nos malades qui se sont prêtées avec une parfaite bonne volonté à tous les exercices que nous leur avons imposés. (Voir observations personnelles, de Bourcy et Bezançon). Si la malade est debout, le pouls bat à 126 pulsations à la minute (obs. I), la cyanose est très marquée, les mains sont de marbre, les urines sont albumineuses. Si la malade est couchée, tout à fait au repos, au bout de 10 minutes, le pouls est à 102, la cyanose s'atténue et peut même disparaître, la température locale s'élève, l'albumine disparaît. Si notre malade reprend la position verticale, au bout d'une minute à peine, le pouls remonte à 126, la cyanose est complète, la température locale baisse, l'albuminurie est retrouvée dans les urines.

A ces symptômes, Barré ajoute des troubles de la sensibilité et de la motilité; nous ne les avons pas constatés chez nos malades, et eux-mêmes ne paraissent pas en avoir souffert : l'une avait seulement remarqué la coloration anormale de ses mains et de ses jambes, l'autre n'y avait même jamais porté attention.

Enfin les malades sont atteints de l'albuminurie orthostatique dite essentielle, c'est-à-dire qu'ils paraissent indemnes de lésions rénales et ne présentent aucun symptôme de petit ou grand brightisme, sans lésions

cardiaques, sans lésions hépatiques, sans rate perceptible : l'albuminurie a pour seule cause provocatrice la station verticale. Dès qu'ils sont couchés pendant quelques minutes, le tableau change, l'albuminurie disparaît.

En résumé le syndrome est celui-ci :

Station debout : 1) cyanose des extrémités;

2) refroidissement des régions cyanosées ;

3) pouls rapide;

4) tension artérielle abaissée;

5) albumine;

Station couchée : 1) disparition ou atténuation des phénomènes de cyanose ;

2) température locale remonte;

3) pouls ralenti ;

4) tension artérielle tend à remonter vers la normale ;

5) pas d'albumine,

OBSERVATION I

Cyanose des Extrémités et Albuminurie Orthostatique

(HÔPITAL TROUSSEAU. — PERSONNELLE)

Fillette, Thérèse G..., âgée de 8 ans 1/2, amenée par sa mère à la consultation de l'hôpital Trousseau uniquement parce que « *ses jambes étaient violettes* ».

A l'examen on constate, en effet, *au niveau des pieds, des jambes, des genoux et jusqu'à la partie moyenne des cuisses, des plaques violacées confluentes marbrant tout le membre inférieur ; au niveau des avant-bras et des mains on retrouve la même coloration, quoique un peu moins marquée. Le nez est très nettement cyanosé et les lèvres sont violettes. Le doigt y laisse une empreinte très pâle qui disparaît lentement.*

Les conjonctives sont bleuâtres et sillonnées de vaisseaux très fins.

A la palpation, les jambes, les mains et le nez sont froids.

Ces troubles existent depuis les premiers jours de la vie ; ils sont accentués par un séjour à l'air frais, comme nous nous en sommes assuré ; cependant le nez et les lèvres sont, d'après la mère, aussi violacés en été qu'en hiver ; dans une atmosphère

chaude, la cyanose s'atténue insensiblement et la température locale s'élève un petit peu.

L'état général de l'enfant est bon ; elle est bien développée pour son âge, a grandi normalement, a marché comme les autres enfants bien qu'on constate quelques troubles de croissance : un palais en ogive et des dents en mauvais état de conservation et d'implantation nécessitant le port d'un appareil de prothèse. Pas d'autres signes de rachitisme, rien du côté du système osseux : pas de déformation des jambes, du thorax et du crâne.

La peau est fine et pâle.

Le corps est maigre mais sans que les formes en aient à souffrir.

L'intelligence paraît normale ; notre petite malade répond très bien aux questions posées, elle est gaie et paraît avoir un bon caractère.

Jamais de maladie — elle ne souffre pas du froid et ne se plaint jamais.

Dans les antécédents pathologiques nous ne trouvons qu'une varicelle dans le bas-âge ; jamais elle n'a dû s'aliter, pas de maladies infectieuses, pas de bronchites.

Le père et la mère sont bien portants.

Ses deux frères et sœurs ne présentent rien de particulier, sinon une pâleur de tout le corps assez marquée.

Sa plus jeune sœur âgée de quatre ans ne présente pas de cyanose ni d'albumine.

A la percussion le foie est normal,

la rate n'est pas perceptible

le cœur bat au cinquième espace,

en dehors du mamelon — il n'est pas hypertrophié.

A l'auscultation on ne perçoit aucun bruit de galop.

Pas de lésions organiques de cœur.

Pas de lésions pulmonaires.

Pas d'œlème des jambes, ni des paupières. Pas le moindre signe de brightisme.

En présence de cette cyanose sans origine cardiaque, nous pensons à rechercher si la malade ne présente pas d'albuminurie orthostatique :

La recherche faite immédiatement décèle un peu d'albumine.

L'enfant fut suivie de plus près, revue et examinée à plusieurs reprises :

L'albumine fut recherchée dans les urines :

1^o) le matin, au lit, avant le lever ;

2^o) à onze heures du matin, à la consultation, c'est-à-dire au moment où l'enfant venait de subir la fatigue d'un voyage d'Ivry à Paris ; voyage fait mi-partie à pied, mi-partie en chemin de fer (1/2 heure).

3^o) le soir, au moment de se coucher, après le repas du soir.

Les urines sont claires et abondantes, sauf le soir où elles présentent un trouble assez marqué.

L'examen de ces urines a montré qu'il n'y avait jamais d'albumine au réveil, qu'il y en avait toujours à onze heures et le soir, phénomène bien connu dans l'albuminurie orthostatique ; d'ailleurs cette albuminurie ne fut pas très considérable et atteignait au plus 0 gr. 30 centigrammes au tube d'Esbach.

Noter cependant qu'une fois, après quelques jours de traitement on ne trouva plus d'albumine le soir, mais on en trouva toujours dans l'urine de onze heures du matin.

Pas de rein mobile.

Pas de lordose.

Pas de troubles digestifs notables.

Rate pas augmentée de volume à la percussion. Ajoutons que nous l'avons percutée dans la position debout et dans la position couchée et que nous n'avons trouvé aucune différence de matité.

Examen du sang :

Cet examen, dû à l'obligeance de Monsieur le Docteur Aubertin, fut fait après que l'enfant se fut promenée au froid pendant 1/4 d'heure, au moment où la cyanose était très prononcée:

Globules rouges : 4.270.000.

Globules blancs : 16.300.

Formule leucocytaire : Polynucléaires	66 %.
Mononucléaires	23
Grands mononucléaires . . .	9
Eosinophiles	2

Il n'y a donc pas de polyglobulie véritable, il y aurait même plutôt un léger degré d'anémie, le chiffre des globules rouges étant au-dessous de la normale.

Quant à l'augmentation des globules blancs, nous ne savons comment l'interpréter attendu que l'enfant n'avait pas de fièvre, ni aucune infection à ce moment.

Ajoutons que la formule leucocytaire était presque normale.

Ces caractères joints à l'absence de tuméfaction de la rate suffisent pour montrer qu'il ne s'agit nullement de cyanose par polyglobulie spléno-mégalique.

Lorsque l'enfant est debout, en état de cyanose, le pouls bat à 126 pulsations à la minute. Si on la maintient couchée, étendue sur le dos, sans mouvements, au bout de 10 minutes le pouls tombe à 102 pour se relever à 126 immédiatement dans la position debout.

En même temps nous avons constaté que la cyanose disparaissait presque complètement au bout de quelques minutes de repos dans la position couchée, pour réapparaître dès que la malade se lève.

Enfin le refroidissement des extrémités suit le phénomène de cyanose ; si on prend la main de la malade pendant la période de cyanose, on est frappé par la sensation de froid que donne ce membre ; lorsque la cyanose disparaît, la température locale

se relève, mais très lentement ; cependant l'enfant ne se plaint jamais du froid et elle n'est pas plus frileuse que ses frères et sœurs.

Les besoins d'uriner ne se font pas plus sentir pendant les périodes de cyanose que dans tout autre moment.

OBSERVATION II

Albuminurie Orthostatique et Cyanose des Extrémités

(HÔPITAL TROUSSEAU. — PERSONNELLE)

Gabrielle G..., âgée de 11 ans 1/2, se présente à la consultation de médecine de l'hôpital Trousseau parce qu'elle est atteinte de mouvements nerveux involontaires : c'était une chorée très légère.

Mon attention fut immédiatement attirée par la *teinte cyanosée des mains : ses jambes, son nez et ses pommettes présentaient la même coloration* ; à la palpation on constate un *refroidissement très prononcé de ces régions*.

La mère nous raconte que sa petite fille est agitée depuis une quinzaine de jours, mais que, jusqu'à présent elle n'avait jamais remarqué que son enfant avait les mains violettes ; une seule chose l'avait frappée, c'est qu'elle se plaignait d'avoir froid après chaque repas.

L'examen des urines est fait immédiatement : on constate une disque assez *accentué d'albumine*.

Nous avons fait cet examen selon la méthode habituelle :

1. Acide acétique et chaleur ; 2. par l'acide azotique à froid.
les deux essais furent positifs.

La malade ne se plaint d'aucun autre trouble : jamais de maux de tête, pas de sensation de doigt mort, pas de crampes, pas de polyurie ni de pollakiurie, pas de prurit, pas de douleurs lombaires ; pas de dyspnée, pas d'épistaxis, pas d'œdème des paupières ni des malléoles, si ce n'est la sensation de remplir ses souliers après une longue promenade ; nous n'avons pas constaté cet œdème qui doit être léger ; en somme pas de *symptômes de brightisme*.

Antécédents personnels :

Bronchite à 8 mois, bien guérie.

Coqueluche à 4 ans.

Rougeole à 7 ans, sans complications. Jamais d'autres maladies contagieuses.

Il y a quelques mois nous l'avons soignée pour quelques troubles digestifs accompagnés de constipation qui ont cédé en quelques jours à l'emploi quotidien du sulfate de soude associé au bicarbonate de soude.

Elle a grandi comme les autres enfants, mais depuis un an elle a subi une violente poussée de croissance. Nous n'avons constaté aucune déformation du squelette ; elle est élancée, grande pour son âge, mais bien proportionnée.

Le poumon est indemne : ne tousse jamais.

Le cœur est normal, pas de souffles organiques, ni de bruits surajoutés ; le choc précordial est très marqué, les bruits très frappés.

Foie pas augmenté de volume.

Rate non perceptible, même pendant la période de cyanose.

Pas de rcin mobile ; Pas de lordose.

Antécédents héréditaires :

Le père tousse tous les hivers : il est atteint de laryngite chronique.

La mère est bien portante.

Notre malade est intelligente et a bon caractère, cependant elle est peu gaie.

L'interrogatoire de notre malade se faisait dans une atmosphère un peu surchauffée et cependant la cyanose ne se modifiait pas ; le pouls battait à 102 pulsations à la minute ; nous la faisons étendre sur un lit, en quelques minutes toute trace de cyanose avait disparu ; le pouls était tombé à 82 pulsations. Dès que la station debout était reprise, la cyanose reparaisait et le pouls remontait à 102 pulsations.

Le froid local suit la cyanose : debout le froid est très sensible ; couchée, le froid s'atténue en même temps que la cyanose.

L'influence de l'orthostatisme sur la cyanose était indiscutable, l'albuminurie devait subir les mêmes variations :

L'urine du matin, un peu pâle, ne présente aucune trace d'albumine,

L'urine du soir, plus foncée, est albumineuse.

Le 3 avril 1910. — L'enfant reste debout toute la journée :

Urines de 7 heures du soir : albumine. Elle se couche et reste couchée toute la journée du lendemain.

Le 4 avril 1910. — Repos toute la journée au lit :

Urine du matin : pas d'albumine.

Urine de 11 heures : pas d'albumine.

Urine de 2 heures : pas d'albumine.

Urine de 4 heures : albumine : malgré notre défense, notre petite malade s'est assise et a joué sur son lit pendant l'absence de sa mère ; elle a dû nous l'avouer le lendemain après s'être défendue un instant.

Urine de 7 heures : pas d'albumine.

Le 6 avril 1910. — L'enfant se lève à 7 heures du matin.

Urine : pas d'albumine.

Elle se couche à une heure, après déjeuner : albumine.

Urine de 4 heures : pas d'albumine.

Elle se lève.

Urine de 7 heures : albumine.

Dans le courant de cette journée : légère épistaxis.

Au tube d'Esbach : l'albuminurie est légère, sa moyenne est de 0.25 à 0.30 par litre.

Le 8 avril 1910 :

Urine du matin : pas d'albumine.

L'enfant vient à l'hôpital où nous la faisons rester debout sans bouger pendant longtemps ; fatiguée elle demande à s'asseoir : l'urine présente un disque d'albumine plus intense que dans tous les autres examens, et la cyanose fonçait à vue d'œil.

Donc, en résumé : la station debout est, dans cette observation, la cause réelle et exclusive du syndrome cyanose et albuminurie.

Jamais d'albuminurie ni de cyanose le matin ou après un temps de repos.

Toujours présence d'albumine et de cyanose à 11 heures du matin et après la station debout.

Cette albuminurie n'est pas influencée par la digestion ; l'examen des urines de quatre heures du 4 avril pouvait nous la faire soupçonner mais nous avons reconnu la cause de la présence inattendue de cette albumine : l'examen des urines de 4 heures, du lendemain, sans que nous ayons modifié l'alimentation, fut négative.

La fatigue paraît avoir une certaine influence sur la quantité de l'albumine, comme nous avons pu le constater dans la matinée du 8 avril.

Donc ici encore :

Position debout : Albumine.

Cyanose des extrémités.

Refroidissement local.

Pouls à 102.

Position couchée : Pas d'albumine.

Atténuation et disparition de la cyanose

Température locale normale.

Pouls à 82.

Dès le premier jour, notre malade prit de l'antipyrine, 3 à 4 grammes par jour et des douches tièdes afin d'améliorer sa chorée. Cette médication ne parut pas influencer défavorablement le rein ; on peut donc penser à l'intégrité du rein, l'antipyrine pouvant provoquer des troubles quelquefois graves chez un brightique : pas de manifestation du côté de la peau. Nous remarquâmes seulement une atténuation très sensible des troubles vasomoteurs, et ce phénomène nous rappelle la théorie de Pierre Marie et son traitement antinervin de l'albuminurie orthostatique.

OBSERVATION III

Albuminurie Orthostatique et Cyanose des Extrémités

(HOPITAL TROUSSEAU. — PERSONNELLE)

Jeune fille, Suzanne B., âgée de 12 ans se présente à la Consultation de Médecine de l'hôpital Trousseau parce que depuis quelque temps elle maigrit, elle est fatiguée au moindre effort ; de plus elle se plaint de maux de tête et de quelques douleurs au niveau des jointures.

La semaine précédente notre malade a eu pendant plusieurs jours de suite une violente poussée de fièvre qui l'obligea à garder le lit. Actuellement ces phénomènes se sont beaucoup atté-

nués, mais souvent dans la journée, elle sent des bouffées de chaleur lui monter au visage et tout son corps est moite.

Elle tousse quelquefois, mais cette toux, sèche, paraît avoir pour cause une hypertrophie marquée des amygdales.

Comme antécédents personnels, son père est sujet à des bronchites fréquentes et, comme la mère, a des crises de rhumatisme.

Comme antécédents personnels nous ne trouvons aucune maladie sérieuse, pas de rougeole, pas de scarlatine, pas de coqueluche, pas de maladie infectieuse.

En présence de cette asthénie, de ces poussées de sueurs sans cause suffisante, de cette toux, nous examinons attentivement l'état des poumons et nous constatons quelques lésions, mais ces signes stéthoscopiques sont très peu marqués : inspiration rude et inspiration prolongée au sommet droit. La percussion ne décèle rien.

Pendant cet examen, l'enfant étant debout, on constate *une cyanose marquée des extrémités : les mains sont violacées et froides ; les jambes sont marbrées, la face, le nez et les oreilles sont roses.*

Le cœur est normal. Pas de bruit de galop.

La rate n'est pas perceptible.

Le foie est normal.

L'examen des urines fait immédiatement décèle une quantité notable *d'albumine*. L'acide acétique et la chaleur, l'acide trichloracétique, l'acide azotique donnent le même résultat clinique.

Au tube d'Esbach on constate 0 gr 50 centigr. d'albumine par litre.

Pas de phénomène brightique, nous pensons à de l'horthostetisme.

Cette cyanose a toujours existé, et d'après la mère, notre malade se plaint très souvent d'avoir froid aux mains et aux pieds : jamais elle n'a constaté aucun phénomène d'œdème.

Debout, la cyanose et le refroidissement sont très marqués, le pouls bat à 100 pulsations à la minute, l'urine est albumineuse.

Si notre malade se couche, au bout de quelques minutes la cyanose disparaît, la température locale redevient normale, le pouls bat à 82, le disque d'albumine devient imperceptible.

24 avril 1910 :

Urine du matin avant le lever : pas d'albumine.

L'enfant se lève :

Urine de 10 heures ; albumine.

Urine de 7 heures du soir : albumine.

25 avril 1910.

Urine du matin ; pas d'albumine.

L'enfant se lève :

Urine de 10 heures ; albumine.

L'enfant se couche à 1 heure : albumine ;

se lève à 4 heures ; après ce repos : pas d'albumine.

A 7 heures du soir ; albumine.

26 avril 1910.

Urine du matin avant le lever ; pas d'albumine.

Nous avons donc affaire à une albuminurie orthostatique typique avec cyanose très accentuée, subissant, elle aussi, l'influence de l'orthostatisme.

Cette fillette, comme celles que nous avons déjà présentées est grande pour son âge, elle est élancée, mince, et bien proportionnée. — Elle ne présente aucune lésion du squelette, pas de lordose, pas de rachitisme.

Le frère de cette petite malade, Marcel, âgé de 14 ans, a lui aussi les mains très violacées et il a toujours froid.

La cyanose est chez cet enfant extrêmement marquée aux mains, mais il ne présente rien de particulier au niveau des jambes et de la face.

Rien au cœur.

Les poumons sont intacts, bien que le sommet droit puisse devenir suspect.

La rate et le foie sont normaux.

Le pouls bat à 104 ; il n'est pas influencé ni par la station debout ni par la position couchée.

La cyanose ne se modifie qu'insensiblement dans la position couchée.

L'urine est normale, elle ne présente en aucun cas, aucune trace d'albumine.

Nous devons ajouter que ce jeune garçon, bien qu'agé de deux ans de plus que sa sœur, est beaucoup moins grand, il est d'une corpulence plus forte et jamais il n'est malade.

Ces deux enfants soit tous deux très gais et fort intelligents.

OBSERVATION IV

Albuminurie Orthostatique et Cyanose des Extrémités

(AUBERTIN) (*obs inédite*).

Jeune fille de 16 ans sans antécédents héréditaires, sans antécédents personnels antérieurs autres que du paludisme à l'âge de 5 ans, (quelques accès fébriles lors d'un séjour à Madagascar disparus totalement depuis le retour de l'enfant en France).

Pas de scarlatine.

Pas de fièvre typhoïde.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille.

En janvier 1909, l'enfant parfaitement bien portante contracte une affection fébrile assez mal déterminée pour laquelle ou porte tout d'abord le diagnostic de grippe, puis celle de fièvre ty-

phoïde bien que les symptômes classiques de la dothiénenterie manquent.

La fièvre et la faiblesse se prolongeant pendant plus de trois semaines on songe ensuite à une forme aiguë de tuberculose, (soit granulie, soit typho-bacillose) ; mais il n'existe pas de détermination viscérale et la fréquence du pouls reste en rapport normal avec la température : peu à peu l'enfant se remet, la température tombe, mais elle reste très faible et très abattue, présentant des sueurs et un certain degré d'anorexie. L'asthénie reste le symptôme capital, mais il n'y a pas d'amaigrissement.

Au sommet des signes stéthoscopiques très discutables : respiration un peu faible du côté droit ; l'examen radioscopique du sommet est négatif.

A ce moment, au mois d'Avril, l'enfant est toujours dans le même état, elle se plaint constamment de *sensation de froid et elle présente de la cyanose très nette des extrémités avec refroidissement.*

L'asthénie est toujours le phénomène dominant avec quelques douleurs thoraciques ; la température normale le matin, monte aux environs de 38° le soir.

Enfin on découvre à ce moment de *l'albuminurie très nettement orthostatique.*

Les règles ont toujours été normales et l'examen du sang donna le résultat suivant : globules rouges 4.500.000 ; globules blancs 9000 ; hémoglobine 85. Formule leucocytaire : polynucléaires 56 ; mononucléaires 36 ; grands mononucléaires 3 ; lymphocytes 4 ; éosinophiles 1. Il ne s'agissait donc pas de chlorose ni même de chloro-anémie symptomatique.

La tension artérielle était de 10 au sphygmo manomètre de Rivarocci ; il existait de la tachycardie orthostatique, le pouls ayant une tendance à être lent dans la position couchée.

Étant donnée l'élévation thermique vespérale, étant données la faiblesse et l'anorexie, étant donnés certains signes stéthosco-

piques, d'ailleurs très discutables, on considère, malgré l'absence d'amaigrissement, que le diagnostic le plus probable est celui de la tuberculose, et l'enfant est envoyée à la campagne (forêt de Fontainebleau) avec le traitement suivant : repos, suralimentation, piqûres de cacodylate de soude et arrhénal en ingestion, cholestérine à l'intérieur; de plus, la médication thyroïdienne, qui avait agi assez nettement sur la cyanose, est continuée à certains intervalles.

L'amélioration fut assez lente et ce n'est qu'au bout de deux mois que l'asthénie disparut, ainsi que la cyanose, encore l'albuminurie orthostatique persistait-elle à ce moment (juillet). Elle avait disparu complètement en Octobre 1909 et depuis cette époque, l'enfant, qui mène une vie assez active, peut-être considérée comme guérie et ne présente plus ni élévation vespérale de température, ni asthénie, ni cyanose, ni albuminurie orthostatique; la tension est à 12, il n'existe plus de tachycardie orthostatique.

OBSERVATION V

Cyanose des Extrémités et Albuminurie (Orthostatique) (1)

WEILL (*Lyon Médical*, 1894)

Fillette de 13 ans, sans antécédents héréditaires ayant eu dans le bas-âge rougeole, coqueluche et pneumonie.

Depuis un an, tousses, maigrit, présente parfois des sueurs nocturnes; a gardé l'appétit, mais est pâle et décolorée.

Actuellement toux fréquente, expectoration purulente assez abondante.

(1) Le titre exact du travail de M. Weill est le suivant :

« Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux ». L'auteur se signale pas la nature orthostatique de l'albuminurie; mais il est évident, à la lecture des observations, que cette albuminurie est influencée par la station debout.

Au sommet droit, matité, souffle à timbre caveux, gros râles humides. Au-dessous large zone de râles plus petits, sans signes cavitaires. Au sommet gauche, matité, respiration soufflante, augmentation des vibrations, pas de râles.

Rien au cœur, au foie ni à la rate. La température oscillant de 38 à 39 tombe rapidement à la normale. De temps à autre exacerbation à 32.5

La malade, malgré l'apyrexie reste toujours couchée ; elle se plaint, quand elle se lève, de ressentir une sensation de froid intense : son nez, ses lèvres, les mains et les pieds s'engourdissent et elle a comme de l'onglée. Ce phénomène se produit depuis un an et aurait coïncidé avec le début de la toux. Elle l'aurait éprouvé très souvent et particulièrement l'été dernier, pendant les fortes chaleurs.

11 novembre — La malade levée depuis une heure dans une salle chauffée, se plaint d'avoir froid. *On constate une cyanose très intense des ongles des doigts, des pieds, des lèvres.*

La température rectale qui était de 37.2 avant le lever, est tombée à 36.5. Elle ne souffre pas des reins pendant la période de réfrigération et n'a pas d'envies fréquentes d'uriner. Elle raconte que la sensation de froid survient quelques minutes après le lever et persiste pendant environ une heure. Si elle mange et se remet tout de suite au lit, le refroidissement passe plus vite. La température locale prise à la paume de la main et à la plante du pied pendant la période de cyanose, indique 21.6 pour le premier, 23.3 pour la seconde.

L'urine recueillie pendant la même période est claire et présente un léger degré d'albumine.

Au bout d'une heure, on fait recoucher la malade et on observe que la sensation de froid aux mains disparaît après 2 heures, mais persiste encore aux pieds ; il y a exaltation de la sensibilité au niveau des régions cyanosées.

L'urine recueillie en dehors de la période de cyanose est jaune, trouble, avec un dépôt blanchâtre, épais et contient beaucoup de phosphates et d'urates. Il n'y a pas d'albumine.

Le 22 novembre, les urines du matin ne contiennent pas d'albumine. Le soir la malade s'étant levée, on constate un disque notable d'albumine

Le 23 novembre, la malade ne s'est pas levée et l'urine du soir ne renferme pas d'albumine.

Mêmes résultats les jours suivants :

Urine de la nuit :

Urée.....	0.08 par litre
Ac. phosphorique.....	0.69 »
NaCl.....	0.25 »
Pas d'albumine.	

Urine de la journée :

Urée.....	10.72 par litre
Acide phosphorique.....	0.88 »
NaCl.....	10.90 »

Albumine en quantité notable.

22 décembre.— La malade est au repos, la température extérieure est de 5.5, celle de la salle de 19°.

Température centrale : 38°7

Globules rouges : 1.364.000.

La malade reste levée une demi-heure. Vingt minutes dans la salle, dix minutes dehors.

La cyanose se développe rapidement. Elle est très marquée. La sensation de froid fait défaut, la malade se recouche.

A ce moment, une demi-heure après le lever, en pleine cyanose, le nombre des globules rouges est de 4.123.000 (1).

(1) Il y a donc eu, en une demi-heure, passage du chiffre globulaire de 1.364.000 à 4.123.000, ce qui représente un écart énorme. Ces chiffres nous ont été confirmés par M. Weill qui a bien voulu nous donner des renseignements sur ses malades et à qui nous adressons nos remerciements.

Une heure après le lever : 3.968.000.

Une heure 1/2 après le lever : 2.914.000.

La matité de la rate une heure après le lever est 7° 4.

La température rectale 37°1, c'est-à-dire en diminution de 1°6.

A ce moment la sensation de froid est très intense bien que la cyanose ait diminué.

L'urine sécrétée de 10 heures du soir à 8 heures du matin, la malade étant couchée, et étant sortie complètement de la période de cyanose, est examinée. Densité 1014. Pas d'albumine.

L'urine recueillie de 11 heures du matin à 8 heures du soir, après la période de cyanose donne les résultats suivants : densité 1022, beaucoup d'urates, phosphates en quantité moyenne. Un peu d'albumine.

Mêmes expériences le lendemain, mêmes résultats quant à la cyanose et à l'albuminurie.

Interrogée à plusieurs reprises, la malade très intelligente est constante dans son récit. Les phénomènes de cyanose et refroidissement ne se montrent que par périodes irrégulières et surtout depuis quelque temps. Il y a des jours où elle peut se lever, d'autres, où la station debout amène facilement la sensation de froid et la coloration violacée des extrémités.

Ces phénomènes ne sont pas liés uniquement à l'abaissement de la température atmosphérique. Elle les a présentés en été aussi bien qu'en hiver.

Elle ne s'est jamais aperçue de symptômes avant sa bronchite. C'est depuis un an, époque d'apparition de la toux continue, que la sortie du lit a déterminé ce syndrome.

Nous n'avons pu trouver de relations entre l'apparition du phénomène et d'autres symptômes présentés par la malade.

La température s'est montrée assez irrégulière, tantôt normale, tantôt élevée. Quelle que soit l'indication du tracé thermométrique, la sensation de froid pouvait se produire ou non. Il en est de même des autres conditions, alimentation, sommeil, aggrava-

tion et atténuation des autres symptômes généraux : aucune d'elle ne parut influencer le syndrome que nous étudions.

Il semble que l'aggravation des lésions pulmonaires soit plutôt une condition défavorable. La malade prétendait en effet que dans le début elle souffrait davantage hors du lit et restait plus volontiers étendue.

Entre les périodes de production facile du phénomène et celle où il ne se montre pas, existent des périodes intermédiaires où il faut attendre une heure, deux heures, pour que la malade accuse la sensation de froid et autres troubles caractéristiques.

La durée du refroidissement, tant central que périphérique, varie suivant que la malade est dans une période de susceptibilité ou non.

En général, le refroidissement se produit quelques minutes après le lever, persiste tant que la patiente est debout et disparaît peu après le coucher. Il y a des cas où l'abaissement de la température périphérique existe seul, la température centrale restant stationnaire : ce qui peut être considéré comme l'indice d'une phase d'amélioration.

La cyanose peut être aussi plus ou moins marquée, elle disparaît d'ailleurs plus vite que l'abaissement thermique lui-même.

La congestion qui atteint les extrémités peut s'étendre jusqu'aux organes profonds : la rate, pendant la période de cyanose grossit, et sa matité augmente notablement (de 4 centimètres $1/2$ à 7 centimètres).

L'albuminurie ne peut être mise sur le compte ni de la fatigue musculaire, ni de l'alimentation, nos malades restant levés quelques minutes et souvent sans bouger.

Les urines de la période de cyanose sont en général plus claires, plus abondantes et plus riches en urée et en phosphates.

Cependant il n'y a rien de constant dans ces résultats. Pas de douleurs lombaires ni de besoins fréquents d'uriner pendant les périodes de cyanose.

OBSERVATION VI (Résumée)

WEILL (*Lyon Médical*, 1894).

J. R., a toujours été délicate de santé, mal nourrie chez elle.

En 1892, coqueluche avec toux tenace à la suite.

Entre à l'hôpital en janvier 1893.

Dyspnée intense, toux, état général mauvais, température 40°.

Examen des poumons : signes cavitaires aux sommets.

En mars : hémoptysies. Râles sous-crépitants sur toute la hauteur du poumon gauche.

En avril : Vomissements alimentaires avec nausées. Pas de signe de péritonite.

30 novembre : il a été constaté à plusieurs reprises que la malade craint de se lever parce que le froid la saisit rapidement.

On constate ce matin, R... étant debout, *une teinte bleuâtre très marquée des doigts et des orteils*, au niveau de leur extrémité onguéale. Elle n'y ressent pas de douleur, mais une sensation de froid très appréciable au toucher. Ce refroidissement survient encore dix minutes après le lever, il dure tout le temps qu'elle reste debout et disparaît insensiblement après le coucher au bout

d'une heure environ. La malade reste souvent couchée pour éviter la sensation assez pénible du froid.

- Le début de ces phénomènes remonte au mois de septembre 1892 au moment où la tuberculose pulmonaire se déclara suivant toute vraisemblance.

. On n'a jamais rien trouvé au cœur.

Au commencement de décembre on observe que *l'urine correspondant à la période de cyanose* renfermait de *l'albumine* alors que celle du coucher n'en contenait pas.

OBSERVATION VII (Résumée)

Albuminurie non brîghtique

BARRÉ (*Thèse de Paris*, 1903).

Greg... Pierre, 15 ans. Elève à Jean-Baptiste Say.

Venu à la consultation de l'hôpital Boucicaut le 30 avril 1902, venant demander un certificat de vaccin. On s'aperçoit alors que, bien que la température ne soit pas froide, le *malade a les mains cyanosées*. Cette cyanose a toujours existé, dit le malade ; elle est constante, persiste l'été pendant la chaleur, s'exagère au froid, les mains, de rouges deviennent violacées. Jamais il n'y a de teinte blanche.

Le malade ne ressent aucune douleur locale. Il existe une diminution considérable de la sensibilité, principalement marquée sur les doigts, où il y a presque analgésie. Les bords possèdent une sensibilité normale.

Le malade ne se plaint pas d'autres troubles.

Aucun signe de brightisme.

On retrouve de la cyanose sur la face antero-inférieure des jambes.

Antécédents personnels : Rougeole légère en 1898.

Variole vers l'âge de 2 ans.

Scarlatine non suivie de néphrite.

Urines : A l'examen on constate de l'*albumine*.

Avant le lever : traces ;

Après une marche : 0.30 ctg.

Après le repas : 0.80 ctg.

Examen général : Signes de rachitisme.

Poumon : normal ; Cœur : bruits très frappés.

OBSERVATION VIII

Albuminurie non Brightique.

BEZANÇON IN BARRÉ (*Thèse de Paris*, 1903).

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, non réglée.

Bonne santé apparente. Blonde à peau fine, à visage rougis-sant facilement.

Antécédents personnels. — A eu la scarlatine, la diphtérie, mais l'examen des urines n'a jamais décelé d'albumine pendant ces maladies. Il est vrai de dire qu'il a toujours été pratiqué lorsque la malade était couchée.

Histoire de la maladie. — Elle va voir le docteur Berger pour une hernie. L'analyse des urines est alors faite dans le cabinet du

médecin et l'on constate qu'elle avait 0 gr. 10 ctg. d'albumine par litre.

C'est à ce moment, mars 1902, que M. le docteur Bezançon est appelé à examiner la malade.

Examen. — Apparence de santé parfaite. *Aucun signe de brightisme.* Ni polyurie, ni pollakiurie, ni crampes, ni cryesthésie, ni céphalée, ni épistaxis, ni douleurs lombaires, jamais d'œdème.

Le seul trouble consiste dans un état permanent de refroidissement des deux mains, avec *teinte cyanique de la peau*. Il n'y a jamais eu de phénomène de doigt mort ni de syncope. *La coloration des mains devient plus foncée par moments* surtout quand la malade va à l'air.

Examen des Urines :

1^{er} examen. — Malade au régime ordinaire.

Couchée pas d'albumine.

Levée sans manger. Trouble assez considérable.

Levée après déjeuner. Trouble très marqué, gros coagulum.

2^e examen. — Malade au régime lacté.

Couchée, pas d'albumine.

Levée à jeun. Très gros coagulum.

Une heure après avoir bu du lait. Urines très pâles, à peine d'albumine.

3^e examen. — Régime lacté.

Avant promenade fatigante. Léger nuage.

Après promenade fatigante. Ideum.

4^e examen. — Régime lacté.

Couchée. Rien.

10 heures du matin. Léger trouble.

1 heure 1/2. Presque rien.

4 heures. Rien.

8 heures du soir. Gros coagulum.

5^e examen. — Régime mixte lacto-végétarien.

Couchée, Rien.

Reste de la journée. Léger trouble.

Vers 4 heures. Urines claires.

Entre temps, la malade reprend le régime moyen lacto-végétarien et viandes blanches. Elle a une légère épistaxis, sans céphalée ni autre signe. Les urines examinées ce jour ont montré que :

Le matin même, au lit, il y avait un peu d'albumine et que cette quantité ne variait guère pendant la journée. Après l'épistaxis les urines ont présenté un dépôt assez considérable sans qu'il y ait pour cela plus d'albumine.

A ce moment, la malade part à la campagne et y reste quelques mois.

Régime moyen et sirop iodo-tannique. Au bout de quelques jours on fait l'analyse des urines.

6^e examen :

Couchée : Rien.

Une heure après le lever : Rien.

A 7 heures du soir : Léger trouble non rétractile.

A 9 heures du soir : Idem.

Quelque temps après, régime ordinaire.

7^e examen :

Couchée : Rien.

Après lever : Coagulum assez gros.

A 7 heures du soir : Rien.

A 9 heures : Rien.

Etat général bon.

La malade rentre à Paris, en octobre 1902, jouissant d'une santé parfaite. Elle est toujours au régime ordinaire.

8^e examen des urines :

Couchée : Rien.

Après lever : Léger nuage.

Rien après.

Mars 1903. — Santé toujours très bonne.

Urines : Couchée, rien.

Après lever, léger trouble.

Dans la journée : rien.

L'asphyxie des mains a été moins marquée cet hiver, mais elle a persisté.

OBSERVATION IX

Albuminuries non brighiques

POURCY. — *Société Médicale des Hôpitaux, 15 juin 1900*

Elisa G., 19 ans, fleuriste, entre à l'hôpital Tenon le 21 mai 1900.

C'est une grande jeune fille, bien constituée, intelligente, et qui présenterait, n'était un peu de pâleur du visage, l'apparence extérieure de la santé.

Les antécédents héréditaires ne révèlent aucune tare, notamment aucune tare nerveuse ; elle-même ne présente aucun stigmate de dégénérescence, sinon un léger degré d'adhérence du lobule de l'oreille. Elle n'a jamais été, à proprement parler, malade ; il y a un an, elle fut seulement soignée pour de la chlorosé.

Réglée à 15 ans, elle eut dès lors une menstruation toujours régulière.

Il y a 6 semaines, elle se sentit fatiguée, avec des douleurs vagues dans les lombes et un peu de céphalalgie ; c'est pour cela qu'elle se présente à la consultation externe de l'hôpital. On y examina son urine qui fut trouvée *albumineuse*.

Le régime lacté fut conseillé et suivi, mais ne procura aucune amélioration.

La malade revint plusieurs fois à la consultation : l'examen de l'urine dénote chaque fois de l'albumine.

Le lendemain 22 mai, j'examinai la malade : elle se plaignait de courbature, de céphalée à maximum occipital, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, d'étourdissements, quand elle se baissait.

Elle ajoutait qu'au réveil ses paupières lui semblaient gonflées ; à l'examen direct, le fait nous semble douteux. D'ailleurs *pas de phénomènes de brightisme, petit ou grand* ; pas de polyurie, ni de pollakiurie, pas de sensation de doigt mort. . .

Cependant la malade dit qu'à certains moments, ses mains et ses pieds, *ordinairement violacés*, pâlissent et lui paraissent devenir tout à fait froids ; il semblerait qu'il y ait une ébauche d'asphyxie locale des extrémités.

L'examen des organes ne donna que des résultats négatifs : rien, absolument rien d'anormal du côté des poumons, du cœur, du tube digestif, du système nerveux.

Restait cette question de l'albumine trouvée à diverses reprises à la consultation, et la veille au soir encore par mon interne. Je demandai un échantillon d'urine ; celui qui me fut fourni avait été recueilli dans la matinée, la malade étant encore au lit ; c'était de l'urine claire sans dépôt, avec de légers flocons muqueux, je n'y trouvai pas trace d'albumine.

Instruit par l'expérience et surtout par le souvenir de mon premier malade, je pensai de suite à l'*albuminurie orthostatique* et priai M. Salomon et M. Aupois, externe du service, de diriger immédiatement leurs investigations dans ce sens.

Voici les résultats obtenus par période de vingt-quatre heures de midi à midi, le régime alimentaire comportant les aliments les plus variés sans prohibition aucune :

Journée du 24-25 mai :

11 heures du matin (la malade couchée depuis la veille) : pas d'albumine.

2 heures du soir (debout) : albumine.

4 heures du soir (debout) : albumine.

7 heures du soir (debout) : albumine.

5 heures du matin (couchée) : pas d'albumine.

Journée du 25-26 mai :

1 heure du soir (malade levée depuis 11 heures) : albumine.

5 heures du soir (debout) : albumine.

8 heures du soir (debout) : albumine.

7 heures du matin (couchée) : pas d'albumine.

Journée du 26-27 mai :

Ce jour-là nous varions les heures de lever et de coucher.

Midi moins quelques minutes (la malade se lève) : pas d'albumine.

1 heure (debout) : albumine.

3 heures (couchée depuis 1 heure) : pas d'albumine.

5 heures (debout) : albumine.

7 heures (debout) : albumine.

3 heures du matin (couchée) : pas d'albumine.

Du 27 au 31 mai, la présence des règles nous oblige à suspendre nos observations.

Journée du 31 mai au 1^{er} juin :

3 h. du soir (debout depuis plusieurs heures) : albumine.

4 h. — — — — —

6 h. — — — — —

8 h. — — — — —

5 heures du matin (couchée) : pas d'albumine.

On nota expressément ce jour-là que la quantité d'albumine augmentait à mesure que se prolongeait la station verticale.

Journée du 1^{er} au 2 juin :

10 h. 30 du matin (la malade se lève) : pas d'albumine.

12 h. 30 (la malade est assise dans un confortable fauteuil depuis 10 h. 30) : pas d'albumine.

5 heures du soir (la malade se promène depuis 3 heures) : albumine.

5 heures du matin (couchée) : pas d'albumine.

On remarquera que la position assise, même au bout de deux heures, n'avait pas provoqué la réapparition de l'albumine, résultat que la position verticale, au bout d'un temps bien moins long, amenait infailliblement.

Le 2 juin, la malade ayant vu disparaître par le simple repos et une bonne alimentation les symptômes pénibles qui l'avaient amenée à l'hôpital, réclama sa sortie ; je la lui accordai en lui demandant instamment de revenir de temps en temps. Elle me le promit et une fois a tenu parole. Je l'ai revue le 14 juin à 10 heures du matin. Elle venait de marcher. L'urine était albumineuse, à l'heure même à laquelle, lors de son séjour à l'hôpital, au lit, l'albumine faisait complètement défaut.

OBSERVATION X

Albuminurie orthostatique

MERKLEN. — *Arch. générales de Médecine* 1888

Jeune homme de 17 ans, cordonnier, entre à St-Louis pour une éruption confluyente d'acné polymorphe de la face, du dos et de la poitrine, et de séborrhée du cuir chevelu, affection dont le début remonte à un an.

On trouve une *albuminurie notable*, constatation d'autant plus inattendue que le malade ne présente aucun autre signe de néphrite ou d'altération rénale.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels il signale une fluxion de poitrine et une fièvre typhoïde à l'âge de huit ans.

L'examen général de sa santé ne relève que les attributs de tempérament lymphatique ; les *extrémités sont cyanosées*, le teint est pâle, il existe de la disproportion entre le développement des moitiés supérieure et inférieure du corps. Le cœur est normal et l'estomac non dilaté.

L'urine de la nuit, émise à 3 heures, du matin ne contient pas d'albumine.

L'urine du jour contient une quantité notable d'albumine.

Pour contrôler l'influence vraisemblable du séjour au lit sur l'albumine, j'engage le malade à rester couché toute la journée. Or dans aucun des verres d'urine rendue pendant ce temps, non plus que dans celle du lendemain matin 5 h. 1/2 on ne retrouve d'albumine.

Le jeudi et le dimanche étant les jours réservés pour les visites, les malades restent couchés l'après-midi. A plusieurs reprises je fais examiner l'urine rendue 4 heures après la visite :

Elle ne contient pas plus d'albumine que celle de la nuit. La première urine albumineuse est rendue à 10 heures du matin quand le malade s'est levé de 5 h. à 7 heures.

OBSERVATION XI

Albuminurie orthostatique

MERKLEN. — *Arch. gén. de méd.* 1888 et *Soc. méd. d'hop.* 1900

Jeune homme de 16 ans, de bonne santé habituelle, fils de père et mère arthritiques, présentant lui-même les attributs du lymphatisme, de la cyanose et refroidissement habituel des extré-

mités, le teint pâle, un développement exagéré des membres par rapport au tronc. Maigreux, peau fine, sujette à l'acné.

Il fut pris deux fois de suite, après une promenade à cheval, d'une obnubilation subite et d'ailleurs fugace, de la vue.

M. Besnier, consulté, recommande un examen des urines.

On découvre alors une *albuminurie assez prononcée*, d'autant plus surprenante que l'intégrité des organes et de la santé générale ne concordait guère avec l'idée d'une néphrite. Je demandai quelques jours d'observation et recommandai provisoirement le séjour à la chambre et le régime lacté.

L'examen des urines fait quotidiennement pendant huit jours montra que l'albuminurie était intermittente, quoiqu'en quantité notable. Elle ne se produisait que sous l'influence de la station debout, qu'il suivit ou non le régime lacté.

Pas de cylindres dans les urines,

L'examen ophtalmoscopique montre que la rétine est normale.

L'urine est peu riche en urée (15 gr. 244) et en acide urique (0 gr. 05) elle renferme 0 gr. 18 d'albumine par litre et contient de rares leucocytes et quelques cellules épithéliales.

D'après ces résultats nous diminuâmes la rigueur du régime.

Il reprit ses occupations journalières et l'analyse des urines faite quotidiennement donna des résultats identiques. Le malade fut atteint le 4 février, à la suite d'un refroidissement, de pleurésie diaphragmatique et de congestion pulmonaire. Fièvre vive pendant vingt jours, état grave avec température oscillant entre 39° et 44°. Or, chose étrange, l'albumine fit complètement défaut durant tout le cours de cet état fébrile.

La fièvre tombe et le malade entre en convalescence. La première alimentation ne ramène pas l'albuminurie. Celle-ci ne reparaît qu'après le premier exercice que le malade prend dans son appartement ; exercice consistant seulement dans la marche nécessaire pour passer d'une pièce à une autre.

Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont reproduits mais très atténués et avec moins de régularité. Certains jours l'albumine fait complètement défaut, puis reparait, mais en très petite quantité. Il y a certainement un amendement des accidents, et, d'ailleurs, notre malade a repris les apparences de la santé.

En 1888, santé excellente ; l'urine des différentes heures de la journée a été examinée sans qu'on trouve nulle part une trace d'albumine.

En 1900 le malade est marié et bien portant. Son albuminurie est allée en s'atténuant ; ce jeune homme a fait son service militaire dans la cavalerie sans que sa santé en souffrit.

OBSERVATION XII

Albuminurie orthostatique

VIRE. — *Thèse de Lyon 1900*

Jeune homme de 25 ans, étudiant en médecine, externe des hôpitaux, ayant eu la rougeole dans l'enfance et à 15 ans une diphtérie à manifestations surtout paralytiques (paralysie du voile du palais et de l'accommodation avec ambliopie ayant duré cinq ou six semaines. Pas de scarlatine. Influenza il y a sept ou huit ans, à prédominance pulmonaire. Pas de neurasthénie.

Albuminurie découverte par hasard, nettement orthostatique, atteignant son maximum à midi, après la visite à l'hôpital, disparaissant complètement après une demi-heure de décubitus horizontal, n'apparaissant pas après la station assise, mais apparais-

sant après un quart d'heure seulement de station debout immobile. Le phénomène se reproduit à volonté, à n'importe quelle heure de la journée ou de la nuit. Les bains augmentent la quantité d'albumine.

Rien au cœur, pression artérielle normale. Un peu de névropathie. Réflexes exagérés.

Troubles vaso-moteurs, engelures tous les hivers, impression de froid aux extrémités, mains rouges et violacées gardant l'empreinte des doigts, transpiration abondante.

L'albuminurie a été constatée pendant les grandes chaleurs au moment où la sudation était exagérée et la sécrétion urinaire plutôt diminuée.

Il faut trois quarts d'heure de station debout pour faire apparaître son albumine.

Disparition progressive de l'albuminurie par une cure thermique à 400 mètres d'altitude, avec exercices physiques assez violents. La guérison se maintient après le retour à Lyon.

OBSERVATION XIII (Résumée)

Albuminurie orthostatique

VIRE. — *Thèse de Lyon 1900*

H. B. étudiant en médecine, 21 ans.

Hérédité nerveuse très chargée. Pas d'antécédents pathologiques personnels.

Grand jeune homme maigre ayant grandi trop brusquement.

Bonne santé habituelle.

Se plaint d'une cyanose très prononcée des extrémités et manifeste surtout aux mains quand elles sont pendantes. Sujet aux rougeurs émotives de la face,

On examine l'urine et on trouve de l'*albumine* après la station debout plus ou moins immobile.

Absence complète d'*albumine* le matin.

OBSERVATION XIV

Albuminurie orthostatique et rein mobile

SUTHERLAND. — *Amer. Journ. of. médéc. science*, (août 1903)

Fillette de 14 ans, ayant eu la rougeole et la coqueluche, mais pas de scarlatine. Il y a quelques mois, attaque de chorée ; depuis elle n'a jamais été bien. Palpitations, dyspnée, anémie, *cyanose des mains et des pieds*, troubles vaso-moteurs fréquents. Goitre récent, non pulsatile. Pouls à 100 ; pas d'exophtalmie ni de tremblement. *Albuminurie orthostatique* (parfois 1 à 2 grammes). Pas de signes de néphrite. Le rein droit est mobile. Quelques crises de douleurs abdominales.

CHAPITRE IV

Coexistence d'albuminurie orthostatique et de cyanose dans les affections congénitales du cœur.

Nous avons parlé jusqu'ici de malades atteints d'albuminurie orthostatique chez lesquels il existait de la cyanose ; mais cette cyanose était un trouble isolé de la circulation périphérique et elle n'était nullement sous la dépendance d'une affection cardiaque ou pulmonaire.

On pourrait donc penser que cette association d'albuminurie orthostatique et de cyanose est due à une simple coïncidence. Nous sommes persuadé que non et la preuve c'est qu'on peut voir coexister la cyanose et l'albuminurie orthostatique dans les affections congénitales du cœur.

A vrai dire nous n'en connaissons qu'une observation complètement démonstrative jusqu'ici, mais elle présente un tel intérêt pour la démonstration de notre thèse que nous croyons de notre devoir de la reprendre ici en entier ; elle appartient à F. Parkes Weber et a paru dans les Archives des Maladies du Cœur (1909) sous le titre d'« Affection congénitale du Cœur avec polycythémie secondaire intense et albuminurie orthostatique ».

OBSERVATION XV

Affection congénitale du cœur avec polycythémie secondaire intense et albuminurie orthostatique

F. PARKES WEBER. — (*Archives des maladies du cœur, janvier 1909*)

Jeune homme qui, malgré ses vingt-deux ans, présentait une taille et un aspect bien au-dessous de cet âge : avec 1 m. 66 de taille, il donnait l'impression d'un garçon de quinze à seize ans, et il pesait seulement 41 kilogrammes. On notait chez lui *une cyanose marquée du nez, des oreilles, des mains et des pieds. Les lèvres et la langue étaient d'un bleu presque noir. Les extrémités des doigts et des orteils étaient élargies, arrondies et violacées. La gêne de la circulation capillaire pouvait être jugée d'après le temps relativement très long que prenait pour s'effacer la tache blanche produite sur la main par la pression du doigt. Les gencives saignaient facilement, en raison peut-être de la présence de dents cariées.*

A l'examen du thorax, les dimensions du cœur semblaient normales. L'auscultation révélait uniquement la présence d'un souffle systolique léger avec maximum sur la ligne médio-sternale, à la hauteur du deuxième espace intercostal.

L'examen radioscopique pratiqué obligeamment par le Docteur Hugh Walsham, montra que la direction générale du cœur était plus transversale qu'à l'état habituel et que l'ombre aortique était légèrement élargie vers la gauche. Pouls régulier à 88 ; pression artérielle systolique de 100 millimètres de mercure (à l'artère humérale). Les poumons, le foie et la rate paraissaient

normaux ; mais plusieurs examens urinaires montrèrent la présence d'albumine chaque fois que le sujet se trouvait en position debout : vers onze heures du matin, la quantité d'albumine était considérable, mais il n'existait pas de cylindres. Par contre, l'urine émise immédiatement au lever pouvait être considérée comme normale.

Un examen hématologique pratiqué le 18 octobre 1908, par piqûre du doigt montra un sang de couleur très foncée : l'hémoglobine (par la méthode de Haldane) pouvait être notée 160 o/o ; on comptait 10.300.000 globules rouges par millimètre cube et 7.000 blancs. L'équilibre leucocytaire (déterminé obligeamment par le Docteur A.-B. Boycott après la numération de 500 éléments blancs) comprenait 17, 20/o de lymphocytes, 5, 4 o/o de formes de transition, 2, 20/o de polynucléaires ; 2 o/o d'éosinophiles et 1 o/o de mastzellen. Les globules rouges paraissaient tout à fait normaux, bien que leur index colorimétrique fut faible.

L'examen radiographique des mains montra au docteur Walsham, comme seule anomalie, la persistance des cartilages épiphysaires aux métacarpiens et aux phalanges. Il n'existait pas d'osteoarthropathie hypertrophique, et la proportion des sels calcaires paraissait normale.

Quoique facilement essoufflé le malade pouvait faire à pied et lentement un mille ou 2, et il servait comme aide dans un bureau de poste à la campagne.

Les commémoratifs montraient que la cyanose avait existé dès la naissance. Pendant les cinq premières années, l'enfant eut fréquemment de petites syncopes, qui paraissaient provoquées par les émotions ou les contrariétés et qui s'accompagnaient d'aggravation de la cyanose. Il ne put marcher qu'à quatre ans, mais il semble qu'il parla au même âge que les autres enfants. Il resta toujours sujet plus ou moins à de l'incontinence d'urine diurne et nocturne.

Quant à ses parents, ils sont encore tous deux vivants et en

bonne santé ; aucun membre de la famille ne présente de lésion congénitale du cœur ni d'anomalie de développement d'aucune espèce. Il est curieux de noter que le malade a un frère jumeau qui est parfaitement bien portant.

En somme, nous voyons ici que les deux phénomènes coexistent.

Cette observation est à peu près unique, mais qui nous dit que si on recherchait systématiquement l'albumine chez les sujets atteints de cyanose par malformation cardiaque, on ne la retrouverait pas assez fréquemment.

Ici nous avons une affection congénitale du cœur, ne pourrait-on pas en dire autant d'une affection chronique du cœur : dans les deux cas ne peut-on pas retrouver la même gêne d'évolution cardiaque, la même gêne de circulation périphérique, la même stase, la même hyposystolie et dont le résultat, comme le dit Courcoux, serait le *ralentissement du courant sanguin* : ralentissement accentué par la station debout et présence d'albumine, retour à la normale dans la station couchée et par ce fait même, disparition de l'albumine.

Nous ne pouvons faire mieux que de rapprocher de l'observation de Parkes Weber l'observation suivante de Courcoux où nous allons retrouver le syndrome : gêne circulatoire — cyanose des extrémités — albuminurie orthostatique :

OBSERVATION XVI

Albuminurie Orthostatique et Cyanose chez un malade atteint de symphyse cardiaque.

COURCOUX. (Thèse de Paris 1904)

II. B..., 17 ans, couché au n° 21 de la salle Corvisart, ayant une symphyse pericardique, suite d'une attaque violente de rhumatisme articulaire aigu datant de deux ans. Grand, maigre, tout surcroît de travail demandé à son cœur par effort musculaire, montée d'un escalier, même *la station verticale sans bouger amenait l'accentuation des troubles de la circulation périphérique qui se manifestaient chez lui par une légère cyanose des extrémités.*

Sa pression artérielle au sphymomanomètre de Potain était de 13. L'urine de la station debout était toujours diminuée et on y constatait la présence d'un disque *d'albumine qui disparaissait par le repos au lit.*

Existe-t-il dans ces cas une relation de cause à effet entre la cyanose et l'albuminurie orthostatique ? On peut faire à ce sujet de nombreuses théories, mais aucune n'est prouvée à l'heure actuelle.

CHAPITRE V

Cyanose et Néphrite

D'ailleurs en dehors de l'albuminurie orthostatique pure, la coexistence de la cyanose avec l'albuminurie non orthostatique des néphrites parenchymateuses est loin d'une excessive rareté, c'est ainsi que nous en avons vu un cas très net :

OBSERVATION XVII

Albuminurie Brightique non Orthostatique et Cyanose

(HOPITAL TROUSSEAU. — PERSONNELLE)

An... Gustave âgé de 9 ans se présente à la consultation de Médecine de l'hôpital Trousseau. Il est souffrant depuis le mois de décembre 1909. Dans le courant de janvier 1910 il est atteint de violentes douleurs lombaires, accompagnées de fièvre très in-

tense allant jusqu'à la perte de connaissance : il reste trois jours au lit. L'examen des urines fait à cette époque décèle 2 grammes d'albumine par litre ; on met le malade au régime lacté : l'albumine tombe à 1 gramme et disparaît. Le mieux se maintenant, il reprend son régime ordinaire.

Vers la fin du mois de mars il se réveille le matin avec un œdème marqué des paupières, c'est alors que sa tutrice effrayée l'amène à l'hôpital Trousseau.

Le cœur est bondissant et présente un *bruit de galop très intense*, les maux de tête sont continus ; de plus notre malade se plaint de vertiges, de fourmillements dans les jambes, de sensation de doigt mort, et souvent il répète : « Je n'ai plus de pieds ; » mais ce qui attire notre attention c'est la *cyanose marquée des mains et de la face*, moins intense au niveau des membres inférieurs.

Les mictions sont assez fréquentes dans la journée ; la quantité d'urine est de 2 litres dans les 24 heures ; l'enfant ne se lève jamais la nuit pour uriner, mais il urine abondamment au réveil ; donc polyurie mais pas de pollakiurie constatée.

Cependant nous avons donc affaire à des *symptômes brightiques très nets*. Du reste l'analyse des urines décèle au tube d'Esbach *11 grammes d'albumine par litre*.

Immédiatement le régime lacté et le repos sont ordonnés, mais 2 jours après, nouvelle crise avec œdème généralisé des membres inférieurs, du scrotum, de la verge et des paupières : l'enfant entre à l'hôpital.

Actuellement, il est au régime lacté et est maintenu au lit ; ses urines présentent tantôt 2 gr. tantôt 6 gr. d'albumine par litre. Comme antécédents personnels nous ne trouvons qu'une coqueluche à 3 ans, une varicelle à 4 ans. Pas de rougeole, pas de scarlatine, pas de maladie infectieuse.

La mère présentait un eczéma chronique du cou et, d'après la tutrice, était atteinte d'albuminurie ; nous n'avons pu approfondir

cette question, la mère ayant abandonné ses enfants et étant introuvable.

Notre malade à une sœur âgée de 3 ans qui est très bien portante.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

Albuminurie brîghtique non orthostatique et Cyanose

BARRÉ. — *Thèse de Paris 1903*

Bou... Emile, 54 ans, tourneur en poterie.

Rien à noter dans les antécédents, si ce n'est une fièvre typhoïde que le malade a eue à 22 ans. Pas de maladies sérieuses depuis.

Au mois de janvier dernier (1902), le malade s'aperçut que ses jambes enflaient, puis il eut des maux de tête et des étouffements qui l'obligèrent à entrer à l'hôpital Lariboisière. On examine alors ses urines et on y trouve de l'albumine en notable quantité.

On le met au régime lacté et quinze jours après il sort guéri et peut reprendre son travail.

Au mois d'avril, nouvelle crise pour laquelle il entre à Cochin.

L'urine contient 5 grammes d'albumine par litre. Au bout de quinze jours il sort, allant assez bien, et il se remet à travailler.

Trois semaines après, les symptômes qu'il avait ressentis déjà 2 fois réapparaissent d'une façon plus bruyante et cette fois, le malade entré à l'hôpital y reste deux mois.

Il arrive alors à l'Asile de Convalescence des Hôpitaux le 11

août 1902, présentant encore un bruit de galop assez marqué, mais avec un état général bon. Nous sommes frappé, en l'examinant, par la *teinte cyanotique de ses mains* et nous l'interrogeons au point de vue asphyxie locale.

Depuis un an environ, il a remarqué que de temps en temps, tous les deux ou trois jours en moyenne, ses mains devenaient insensibles et froides et prenaient en même temps une *coloration violette très intense*. Cela durait quelquefois une heure. Ces crises se montraient surtout quand il faisait un peu froid, mais presque toujours le matin au lever et en particulier quand le malade touchait la motte de terre dont il se servait pour travailler. *Les mêmes phénomènes ont lieu aussi du côté des pieds et de la face antero-inférieure des jambes, coïncidant chaque fois avec la crise des mains.*

Le retour des accès d'asphyxie est bien plus fréquent et leur durée un peu plus longue depuis le mois de janvier, époque d'apparition de l'albuminurie. Le malade est très catégorique sur ce point et d'ailleurs répond nettement aux questions posées.

Nous constatons chez ces malades des symptômes très nets de brightisme : d'abord au cœur un bruit de galop, des œdèmes des paupières et des malléoles, des fourmillements dans les mollets, des crampes, de la céphalée intense, des étouffements ; des maladies infectieuses antécédentes. (Obs. II.)

L'albuminurie est intense, 11 grammes par litre, comme dans notre observation, 5 grammes dans l'observation de Barré ; elle n'est plus en corrélation avec la station debout, pas plus, du reste, que la cyanose des extrémités qui l'accompagne ; certes, par le repos et surtout par le régime, on obtient une amélioration de

ces symptômes mais on n'obtient pas la disparition complète de l'albuminurie. Notre malade est encore en traitement à l'heure actuelle à l'hôpital Trousseau, et bien que soumis à un régime sévère il présente encore 2 grammes d'albumine par litre, et même certains jours jusqu'à 6 grammes, sans que la position ou le régime soient modifiés.

Le symptôme cyanose est encore dans ces cas d'une grande importance; car ici l'albuminurie doit encore moins rester inconnue, on peut sauver un malade ignorant; sans doute, toutes les néphrites ne s'accompagnent pas de cyanose, des extrémités, mais la présence de tels troubles vaso-moteurs doit rendre les urines du malade suspectes et entraîner leur examen.

CHAPITRE VI

Pathogénie

On sait à combien de controverses a donné lieu la pathogénie de l'albuminurie orthostatique, et nous n'avons pas à rappeler ici les théories exposées pour l'expliquer. De ces théories nous en retiendrons cependant deux qui peuvent nous servir à expliquer la coexistence de cyanose et d'albuminurie orthostatique : ce sont la théorie nerveuse et la théorie mécanique.

1) La théorie nerveuse qui semble la plus logique en l'espèce, est la théorie *sympathique*, de M. Pierre Marie; elle se résume à ceci : elle s'appuie sur ce fait assez intéressant que son malade présentait des crises sudorales localisées à la moitié gauche du corps et une vaso-dilatation notable.

Il est fort probable que la cyanose, qui peut être considérée comme un trouble fonctionnel des vasomoteurs, fasse partie du même complexe symptomatique que ces troubles trophiques.

2) La théorie mécanique a pour elle ce fait capital que la station debout sans fatigue et sans particularité spéciale suffit pour faire apparaître et l'albuminurie et

la cyanose. En ce qui concerne l'albuminurie, le fait est en somme actuellement facile à expliquer, puisque l'on sait, depuis les travaux de Linossier et de Lemoine, que la station debout produit une gêne de la circulation rénale, et que cette gêne de la circulation rénale produit de l'albuminurie chez certains sujets dont le rein est altéré bien que très légèrement.

En ce qui concerne la cyanose, l'explication est beaucoup plus difficile à donner ; toutefois nous devons faire remarquer que dans la station debout la circulation se fait plus difficilement chez les sujets dont le système cardiovasculaire manque de tonicité et il est tout naturel que cette difficulté de la circulation en retour, qui se traduit par une dilatation, des capillaires se fasse sentir aux extrémités, mains, pieds, nez, oreilles.

Quel est le mécanisme intime de cette vaso-dilatation ? Il est évident que nous le connaissons beaucoup moins que celui de l'albuminurie, et à ce sujet il est absolument inutile de faire des hypothèses qui ne reposeraient sur rien ; toutefois il est très curieux de voir la coexistence et même le parallélisme de ces deux symptômes, albuminurie et cyanose, qui sont tous deux « déclanchés » par le passage à la position verticale.

Nous pensons donc que la cyanose et l'albuminurie sont tous les deux la conséquence d'un même trouble fonctionnel de la circulation (générale pour la cyanose, rénale pour l'albuminurie) ; mais, de plus, on pourrait se demander si ce n'est pas la cyanose elle-même qui produirait l'albuminurie orthostatique comme pourrait

le faire penser l'observation de Parkes Weber. En effet, dans ce cas-là, la cyanose n'était pas un simple trouble fonctionnel, mais était véritablement organique, causée par une affection congénitale du cœur et s'accompagnant d'une polyglobulie intense; et pourtant, elle s'accompagnait d'albuminurie orthostatique comme la cyanose par trouble fonctionnel.

Mais nous ne croyons pas toutefois que cette pathogénie puisse être adoptée, car si cela était, toutes les cyanoses un peu intenses, fonctionnelles ou organiques, devraient s'accompagner d'albuminurie orthostatique; or cela ne se produit pas, comme nous avons pu nous l'assurer, à de maintes reprises, à la consultation de l'hôpital Trousseau chez des enfants atteints de cyanoses d'étiologies diverses, depuis que M. Aubertin a attiré notre attention sur cette coexistence. Nous croyons donc que l'albuminurie et la cyanose orthostatiques sont deux phénomènes parallèles assez fréquemment associés, mais qu'on ne doit pas mettre sous la dépendance l'un de l'autre.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Le diagnostic de cyanose est facile ; il suffit de regarder ; le diagnostic d'albuminurie est facile : il suffit d'y penser.

Il faut s'assurer que les deux phénomènes ne sont pas seulement une coïncidence fortuite, mais qu'ils subissent les mêmes variations, qu'ils varient dans le même sens, qu'ils ne font qu'un et ne sont pas seulement deux manifestations surajoutées et indépendantes, mais que ce syndrome ne subit qu'une seule et même influence : la position verticale.

La cyanose orthostatique peut être confondue avec toutes les autres cyanoses d'origines cardiaques ou infectieuses.

La cyanose considérée d'une manière générale est caractérisée de la façon suivante : teinte bleuâtre ou livide de la peau et des membranes muqueuses visibles à l'extérieur ; turgescence légère ou engouement de ces membranes ; dilatation des capillaires, abaissement de la température de la peau, refroidissement facile, tendance à l'œdème et à l'escarre. Elle est permanente ou passagère, plus ou moins prononcée ; elle augmente

par les efforts ; les cris, les pleurs et diminue dans les moments de repos et de calme. Elle est quelquefois limitée à une partie du corps, aux muqueuses aux extrémités.

Cet accident dépend de la stase du sang dans les vaisseaux capillaires et des obstacles qui s'opposent à sa rentrée dans les cavités droites du cœur.

La cyanose orthostatique est localisée aux extrémités et à la face, jamais elle ne se voit sur le corps ; elle peut être violette mais aussi elle peut être rose foncé ou rose vif ; elle est symétrique et non permanente : elle est intermittente ; elle disparaît dans la position couchée.

Elle n'est jamais accompagnée d'œdème ni de fourmillements ; jamais de gêne de la respiration, de dyspnée, jamais d'accès de suffocation. Enfin elle ne fait qu'un avec l'albuminurie orthostatique, subit les mêmes influences, naît et meurt avec elle.

Ici pas de lésions organiques ou fonctionnelles du cœur ; les poumons, le foie, la rate sont indemnes. La peau n'est pas crevassée, on ne note pas de gangrène ni de troubles trophiques profonds. A peine a-t-on signalé dans quelques observations la présence d'engelures hâtives.

Les malformations rachitiques du thorax, de la colonne vertébrale sont quelquefois la cause d'une gêne circulatoire : il sera facile de s'en apercevoir.

Enfin nous devons signaler une forme spéciale de troubles vaso-moteurs des extrémités : l'Erythromélal-

gie décrite par Weir Mitchell en 1878 qui consiste dans un gonflement douloureux des téguments avec congestion intense se présentant sous forme d'accès. Ce gonflement précédé d'élancements, de fourmillements et de douleurs très vives, siège généralement aux orteils, plus rarement aux doigts ; il s'accompagne d'une rougeur intense, phlegmoneuse de la peau et de violents battements des artères. Ces phénomènes durent un quart d'heure, quelquefois beaucoup plus, après quoi les douleurs cessent et la peau reprend sa teinte habituelle, elle reste cependant pâle dans l'intervalle des accès. Ceux-ci sont réveillés par la pression, par la marche, par la chaleur.

La cyanose orthostatique ne s'accompagne jamais de douleur, donc encore dans ces cas le diagnostic sera facile.

L'analyse des urines nous mettra tout à fait sur la voie : mais l'albuminurie est-elle orthostatique ?

Pour la reconnaître il n'est pas de grande difficulté ; tout dépend de la position du malade. Ces examens d'urines devront être faits de la façon suivante : on examine les urines du soir avant le coucher et les urines du matin émises avant le lever ; le deuxième jour le malade reste au lit 24 heures et on recueillera dans des récipients différents les urines du matin, de midi, de l'après-dîner, de 2 h. du soir, de 7 h. du soir ; puis le lendemain on le fera lever et coucher alternativement de 2 heures en 2 heures en variant le jour suivant les périodes debout et les périodes couchées ; quelle que

soit l'heure, la position seule doit faire varier l'albumine : debout : albumine ; couchée : pas d'albumine. Ce symptôme empêche de confondre l'albuminurie orthostatique avec les autres albuminuries intermittentes qui sont :

les albuminuries intermittentes de néphrites chroniques ;

les albuminuries digestives et dyspeptiques ;

l'albuminurie prétuberculeuse ;

les albuminuries de fatigue et physiologiques ;

l'albuminurie passagère de l'hémoglobinurie.

l'albuminurie hypostatique.

L'albuminurie orthostatique peut être rapprochée des albuminuries intermittentes, mais elle s'en distingue par le fait que celles-ci ne sont pas seulement influencées par la station debout mais aussi par l'alimentation ; elles ont des caractères de brightisme : influence du régime : la diète lactée les fait disparaître tandis qu'il n'a aucune influence sur les albuminuries orthostatiques. La fatigue musculaire, la digestion ont aussi une grande importance dans leur apparition.

Les malades qui ont une hypertrophie cardiaque, un bruit de galop ou de l'hypertension, symptômes d'une lésion rénale non douteuse, seront facilement reconnus.

Les albuminuries digestives et dyspeptiques n'apparaissent que 2 à 3 heures après le repas, c'est-à-dire pendant la période de digestion ; albuminurie peu abondante de 0,50 à 1 gr., rarement 1 gr. 50 par litre.

Absence d'albumine dans les urines du matin, quand le malade est à jeun, elle devient intermittente et finit par devenir continue ; aussi est-il difficile de déceler son intermittence dans la période où elle tend à devenir continue ; il faut alors examiner avec soin les urines en faisant varier les heures. De plus elles s'accompagnent de troubles digestifs, de dyspepsie gastrique et intestinale, de dilatation d'estomac et d'hyperchlorhydrie ; il y a de l'entérite avec fermentation, augmentation de volume du foie. Il faudra bien rechercher dans ces cas s'il n'y a pas de brightisme, rare cependant, car les sujets sont jeunes comme ceux du reste qui sont atteints d'albuminurie orthostatique.

Nous ne parlerons pas ici de l'ancienne albuminurie pré tuberculeuse de Teissier parce que depuis que l'on connaît l'albuminurie orthostatique les observations des albuminuries pré tuberculeuses se sont en quelque sorte évaporées, et il semble bien qu'il s'agisse dans ces cas d'albuminurie orthostatique pure et simple. D'autant plus que d'après Poncet l'albuminurie orthostatique surviendrait toujours chez les tuberculeux ou les pré tuberculeux.

Ainsi l'ancienne albuminurie pré tuberculeuse semble désormais n'être qu'un chapitre de l'albuminurie orthostatique.

L'albuminurie cyclique a perdu beaucoup de son importance depuis la connaissance de l'albuminurie orthostatique. Teissier la caractérise par une formule urologique spéciale : émission de matières colorantes

suivie d'une forte décharge d'urée et d'urates ; l'albuminurie aurait pour cause une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique. D'autres auteurs la considèrent, avec l'albuminurie orthostatique, comme due à une lésion rénale. (Lécorché, Talamon, Moscou, Oswald, O. H. Arnozan.) Elle se distinguerait de l'albuminurie orthostatique en ce que le cycle urinaire caractéristique commence vers 11 heures et finit vers 5 heures, elle serait indépendante de la station debout et se produirait même si le malade reste au lit.

Cette forme d'albuminurie intermittente semble excessivement rare si l'on recherche correctement l'influence de l'orthostatisme. Généralement, comme l'a fait remarquer Aubertin, « le cycle si minutieusement décrit « par les auteurs anglais disparaît purement et simplement quand le malade reste au lit ; il s'agit donc « d'une forme un peu spéciale d'albuminurie orthostatique ».

Les albuminuries de fatigue et physiologiques sont dues à une véritable lésion rénale au début. Les sujets chez qui elles apparaissent sont en apparence sains et c'est à la suite d'un exercice musculaire violent, bicyclette, équitation que l'albumine se produit. La station debout n'est pas suffisante pour la faire apparaître. L'albuminurie est constituée par de la globuline et nous savons que l'albuminurie orthostatique est constituée par de la sérine. (Aubertin).

L'albuminurie coexiste avec l'hémoglobinurie et peut même remplacer la crise hémoglobinurique. Elle res-

semble alors grossièrement à l'albuminurie orthostatique car les crises sont provoquées par la fatigue et la station debout ; du reste, certains auteurs rapprochent ces syndrômes.

Pour expliquer la théorie mécanique de l'albuminurie orthostatique, certains auteurs ont parlé d'une courbure du pédicule rénale dans la station debout ; mais cette gêne et ce ralentissement de la circulation a été provoqué chez certains malades par une tumeur du voisinage, par une rate volumineuse : Que va-t-il se produire ? L'albuminurie ne va plus paraître que dans la position couchée, dans le moment où la tumeur porte sur le pédicule rénale ; si le malade est debout, la rate descend et reprend sa place : plus d'albuminurie. Au fond, on a affaire à une albuminurie dont la pathogénie est absolument la même que l'albuminurie orthostatique, alors que tout paraissait en être l'opposé ; c'est que ce Rolleston a appelé l'albuminurie « hypostatique », albuminurie de la position couchée.

Quelle est la cause de l'albuminurie orthostatique ? le traitement va en dépendre. Il faudra donc rechercher avec soin les maladies infectieuses de l'enfance, la scarlatine surtout, mais il faudra s'attacher à rechercher s'il n'y a pas des traces de néphrite aiguë ou subaiguë qui jusque-là peuvent être restées tout à fait méconnues.

On s'assurera de plus de l'état du rein par tous les procédés connus, mais la physiologie rénale n'est pas encore suffisamment assise pour qu'on puisse s'appuyer fortement sur les renseignements fournis par ces mo-

yens de recherche (perméabilité rénale, chlorurie alimentaire, élimination de l'urée et des principaux sels). (Aubertin).

CHAPITRE VIII

Pronostic

On sait que l'albuminurie orthostatique n'est en général pas grave ; il faut ajouter que l'albuminurie orthostatique est d'autant moins grave qu'on a affaire à une albuminurie orthostatique moins nettement néphritique.

Dans les cas d'albuminuries orthostatiques post-scarlatineuses et post-grippales souvent il y eut transformation de l'orthostatisme en brightisme et même il y eut des morts.

Les albuminuries orthostatiques guérissent sans régime et sans séjour à la campagne. Rares à 25 ans, elles peuvent dépasser cet âge, ou bien disparaître tout à fait, ou bien après une longue période de rémission, réapparaître après un certain nombre d'années, sans cause appréciable ; certes en suivant un régime et en se traitant convenablement, on a vu des malades vivre normalement tout en se livrant à des travaux fatigants.

Dans notre cas, notre malade (obs. 1) a été amélio-

rée, puisque nous avons vu disparaître l'albumine au bout d'un mois. Cette disparition est-elle définitive ?

Aubertin ne croit pas à une bénignité absolue et il rappelle dans son travail « l'albuminurie orthostatique essentielle » [Semaine Médicale 1906] le malade que M. Bertrand présentait en 1890 comme « en bonne voie d'amélioration » et qu'il avait vu en 1906 à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie toujours atteint d'albuminurie orthostatique.

Non seulement cette albuminurie orthostatique peut se prolonger indéfiniment, mais elle peut être grave ou cacher une affection grave ; c'est le cas d'un médecin atteint d'albuminurie orthostatique signalé par Rendu, et qui ayant confiance en la bénignité de son affection, mourut brusquement d'urémie à l'occasion d'une simple grippe. Cas heureusement rare, mais qui fait voir que l'albuminurie orthostatique peut se transformer en albuminurie brightique.

Le pronostic dépend donc surtout de la lésion rénale possible et c'est sur sa recherche qu'on devra porter toute son attention. Mais il convient d'ajouter que dans les cas auxquels nous avons plus spécialement consacré notre thèse et qui ont trait à des enfants chez lesquels l'albuminurie orthostatique s'accompagne de cyanose, le pronostic est en général bénin.

CHAPITRE IX

Traitement

De nombreux traitements ont été préconisés pour guérir l'albuminurie orthostatique, c'est dire qu'il n'y en a pas de bien sûr et que la question laisse encore à rechercher des inconnus.

Certains auteurs se sont attaqués à la cause provocatrice, à la station debout en maintenant leurs malades au lit : le résultat fut négatif, dès que le malade se levait, l'albuminurie reparaissait, si long qu'ait été le repos au lit.

D'autres l'ont traitée comme une albuminurie néphritique en mettant leurs malades au régime lacté et déchloruré : c'était faire fausse route, car loin de les guérir, ce régime provoquait chez certains malades une albuminurie d'origine lactée. Donc pas de traitement rénal, il est tout à fait inutile dans l'albuminurie orthostatique.

Quant à la cyanose peut-on agir sur elle ? Oui, par les massages, les frictions alcooliques, la gymnastique suédoise, et au point de vue médicaments, par l'iode, soit sous forme d'iodure de potassium, soit sous forme de préparation iodée organique, ou même le simple sirop iodo-tannique,

Nous avons, par cette médication, obtenu plusieurs succès dont nous n'exagérons point l'importance, car il se peut que dans ces cas la disparition de l'albuminurie ne soit pas définitive.

CONCLUSIONS

1/ Les sujets atteints d'albuminurie orthostatique et particulièrement de la forme dite fonctionnelle de l'albuminurie orthostatique présentent presque toujours, comme l'ont remarqué nombre d'auteurs, des troubles de la circulation périphérique accentués.

2/ Parmi ces troubles on a signalé : l'instabilité du pouls et l'abaissement de la tension artérielle.

Ces troubles s'exagèrent en général dans la position debout, c'est-à-dire que quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale, le pouls devient beaucoup plus rapide et la pression artérielle tend à baisser.

3/ Un trouble fort important également est la cyanose des extrémités qui est signalée par nombre d'auteurs. Généralement cette cyanose est peu marquée et demande à être recherchée ; mais dans un certain nombre de cas, la cyanose est considérable, c'est elle qui attire l'attention des parents et du médecin, et ce n'est qu'en faisant un examen approfondi que l'on découvre l'albuminurie orthostatique.

4/ Cette cyanose présente le caractère d'être orthostatique comme l'albuminurie elle-même, c'est-à-dire qu'elle apparaît dans la position verticale pour disparaître dans la position horizontale. Elle subit la même influence que l'albuminurie orthostatique, la position debout, et varie dans le même sens, En même temps cette cyanose est accompagnée d'un refroidissement local très prononcé qui apparaît et disparaît avec elle.

5/ Cette coexistence de cyanose et d'albuminurie orthostatique est d'autant plus intéressante qu'elle peut se rencontrer dans des cas où la cyanose n'est plus un simple trouble fonctionnel de la circulation périphérique, mais un trouble grave dû à une affection congénitale du cœur,

6/ Quelle que soit la pathogénie qu'on admette pour expliquer cette coexistence il est presque certain que les deux symptômes cyanose [troubles vaso-moteurs de la circulation périphérique] et albumine [troubles de la circulation rénale] sont sous la dépendance des mêmes causes.

Vu : Le Président de Thèse,
PIERRE MARIE.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

(comprenant seulement les auteurs qui parlent de la Cyanose
dans ses rapports avec l'Albuminurie

On trouvera dans les thèses de Guiblain et de Courcoux la bibliographie
de l'Albuminurie orthostatique en général)

AUBERTIN CH. — Albuminurie orthostatique essentielle
(Semaine médicale janvier 1906).

BARRÉ. — Asphyxie locale des extrémités et Albuminurie.
(Thèse de Paris 1903).

BERTRAND. — Albuminurie non cyclique. (Thèse de Paris
1890).

BOURCY. — (Société médicale des Hôpitaux, 15 juin 1900).

COURCOUX. — (Thèse de Paris 1904).

FABRE (de Marseille). — De l'action multiple des néphrites
sur le cœur et par le système vaso-moteur sur la circulation
capillaire.

GUIBLAIN. — (Thèse de Paris 1903).

HUTINEL. — Enfant. Cyanose et Albumine.

MARIE. — Leçons de Clinique médicale 1896. (Semaine mé-
dicale 1896. N° 7).

MAGNOL. — Congrès de Nancy 1896. (Bulletin médical).

MERKLEN. — (Société clinique de Paris 1885).

(Arch. génér. de Méd. 1888).

(Société méd. des Hôpitaux. 15 juin 1900).

NOBÉCOURT. — (Gazette des Hôpitaux, Février 1910).

PARKES-WEBER. — (Archives des Maladies du cœur. 1909).

SUTHERLAND. — (Am. Journal Of. Médic. sciencé. Août 1903).

TEISSIER. — Classification et valeur pathogénique d'albuminuries orthostatiques. (Revue de Médecine. Avril 1905. Pag. 246).

VIRE. — (Thèse de Lyon 1900).

WEILL. — (Lyon Médical 1894).

